# اصول درمان مراقبت زخم‌ها

رستم جلالی
عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه





# اصول درمان و مراقبت

# زخم‌ها

مؤلف

رستم جلالی

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه



جلالی، رستم
اصول درمان و مراقبت زخم‌ها / رستم جلالی .ـــ تهران: سالمی: جامعه‌نگر، ۱۳۸۲.
۱۷۹۰۰ ریال: ISBN 964-6947-69-7
فهرستنویسی بر اساس اطلاعات فیپا.
کتابنامه: ص. ۱۶۶.
۱. زخمها و آسیب‌ها. ۲. زخمها و آسیبها -- پرستاری و مراقبت. الف.عنوان.
RD ۹۳/۹۵/ج۸الف۶ ۶۱۷/۱۰۲۶۰۲۴۶۱۳
کتابخانه ملی ایران ۱۹۲۰۹-۸۲م




---

**اصول تشخیص و درمان چاقی**

مؤلف: رستم جلالی
حروفچینی و صفحه‌آرایی: لیلا عدالت
طرح جلد: آزاده سالمی
ناشر: نشر سالمی
لیتوگرافی: آبرنگ، چاپ: افرنگ، صحافی: رامین
نوبت چاپ: اول ۱۳۸۲، تیراژ: ۱۵۰۰ نسخه
بها: ۱۷۹۰۰ ریال

---

شابک ۹۶۴-۶۹۴۷-۶۹-۷ ISBN: 964-6947-69-7

---

**مرکز پخش: نمایشگاه و فروشگاه کتب علوم پزشکی**
روبروی درب اصلی دانشگاه تهران، خیابان فخررازی، خیابان وحیدنظری، نبش کوچه فرزانه پلاک ۱۹۴ ـ تلفن ۶۴۹۴۱۸۷ و ۶۴۹۳۷۱۶

بنام خدا

## پیشگفتار

پیشرفت سریع علوم و تکنولوژی همواره باعث چالشهای جدید در امر مدیریت قسمت‌های مختلف می‌شود و این پیشرفت باعث می‌شود که پرسنل بهداشتی به تغییرات سریع در سیستم بهداشتی پاسخی در خور توجه نشان دهند و مهارتهای حرفه‌ای خود را افزایش دهند زیرا که دانش نیمه عمری تقریباً ۲/۵ ساله دارد و پس از آن به روز نبوده و کهنه محسوب می‌شود. همچنین با پیشرفت سریع علمی و تکنولوژی در حوزه بهداشتی آموزش‌های اساسی فقط ۱۰ سال کارآیی دارد.

در میان دانش‌ها شاید تغییرات علم پزشکی شگرفتر از بقیه علوم باشد و با هر تحقیق جدید به نوعی انقلابی مجدد در این رشته به‌وجود می‌آید و نیازمند نوعی رویکرد جدید نسبت به کشفیات جدید می‌باشد.

جراحی و ترمیم زخم در دو دهه گذشته شاهد تحقیقات متعدد و یافته‌های بالینی زیادی بوده که در ترمیم زخم و کاهش هزینه‌های بیمارستانی بسیار مؤثر بوده است، ولی فی‌الواقع این تغییرات عملاً در کشور ما زیاد بارز نبوده و یا زیاد مورد توجه قرار نگرفته است. از طرفی منابع فارسی در رابطه با درمان و مراقبت از زخم کم بوده و کوشش مناسبی صورت نگرفته است لذا تلاشی جهت پرکردن این خلاء حتی با بضاعت علمی ناچیز اینجانب شایسته به‌نظر می‌رسید. مطمئنم که این کتاب بی‌نقص نبوده و بسیار خرسند خواهم شد اگر ارباب علم نقطه نظرات خود را به اینجانب عودت دهند.

مؤلف مراتب تقدیر و تشکر خود را از دست‌اندرکاران انتشارات سالمی ابراز می‌دارد.

رستم جلالی

عضو هیأت علمی دانشکده پرستاری کرمانشاه

# فهرست مطالب

## فصل چهارم: زخم‌های شریانی



## فصل پنجم: زخم وریدی

## فصل ششم: زخم پای دیابتی



## فصل هفتم: زخم بستر



## فصل هشتم: کلیات درمان زخم



## فصل نهم: عفونت زخم

## فصل دهم: دبریدمان

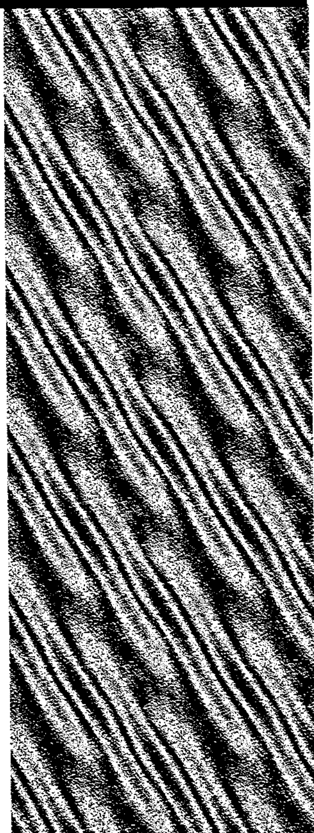


## فصل یازدهم: تنظیم مولکولی التیام زخم



## فصل دوازدهم: انواع پانسمان‌ها

# فصل اول



## آناتومی و فیزیولوژی

## پوست

پوست بزرگترین عضو بدن بوده و منطقه‌ای به مساحت ۲ مترمربع را می‌پوشاند. وزن پوست تقریباً ۲/۵ کیلوگرم بوده و بیش از یک میلیون پایانه عصبی را در خود جای داده است. پوست قدرت ذاتی جهت بازسازی خود را دارد و درجاتی از تخریب و ترمیم را در طی زندگی روزانه تجربه می‌کند. ساختار پوست و عملکرد آن برای حفظ هموستاز بدن حیاتی است.

پوست از سه قسمت اپیدرم[1]، درم[2] و زواید آن تشکیل شده است. لایه خارجی اپیدرم و لایه داخلی درم می‌باشد. اپیدرم از سلولهایی که از لایه قاعده‌ای[3] به سطح مهاجرت می‌کنند تشکیل می‌شود. در طی این فرآیند هسته سلول از بین رفته و سلول بطور خارق‌العاده‌ای تغییر شکل می‌دهد.

ضخامت لایه اپیدرم بسته به محل آن دارد. به طوری که در پاشنه پا و کف دستها بسیار ضخیم می‌باشد. اپیدرم جریان مستقیم خونی ندارد، اما توسط عروق خونی موجود در درم تغذیه می‌شود.

درم از اپیدرم ضخیم‌تر بوده و حاوی بافت همبند فیبری، عضله صاف (متصل به فولیکول مو) عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب می‌باشد. درم از بافت همبند بوده و اپی‌تلیوم را حفاظت می‌کند و به پوست اجازه حرکت محدودی را بر روی ارگانهای زیرین خود می‌دهد. زیر درم، بافت زیرجلدی قرار دارد که رابط پوست با بافتهای زیرین خود می‌باشد. این لایه از بافت همبند شل و بافت چربی تشکیل یافته و اهمیت حیاتی در حفظ گرمای بدن دارد. مقدار آن در افراد و همچنین قسمتهای مختلف بدن متنوع می‌باشد.

## اپیدرم

اپیدرم از پنج لایه مجزا از هم درست شده است. لایه شاخی، لایه لوسیدوم[4]، لایه گرانولوزوم[5]، لایه اسپینوزوم[6] و لایه قاعده‌ای.

---

1- Epidermis
2- Dermis
3- Basal layer
4- Lucidum L.
5- Granulusum L.
6- Spinosum L.

## لایه شاخه‌ای

این لایه که از سلولهای کاملاً کراتینیزه شده و مرده تشکیل شده است اغلب به‌نام لایه شاخی نامیده می‌شود. این خارجی‌ترین لایه اپیدرم پوسته‌های کراتینی را مرتباً می‌ریزد و بطور قابل توجهی هنگام مالش پوست (مانند خشک کردن با حوله پس از استحمام) از بدن جدا می‌شود.

زمانی که این سلولها از پوست حذف شدند توسط سلولهای دیگری که از لایه‌های عمقی‌تر مهاجرت کرده‌اند جایگزین می‌شوند. در بعضی موارد ارثی مانند اکتیوزیس (اختلال لایه کراتینی) سلولهای پوستی به آسانی تخریب شده و صدمه به پوست اغلب منجر به عفونت می‌شود.

## لایه لوسیدوم

این لایه در اغلب موارد وجود ندارد. این لایه در قسمتهای ضخیم شده پوست مانند کف دست و پاشنه پا وجود دارد و از سلولهای با هسته صاف و پاکتی شکل به‌هم چسبیده تشکیل گردیده است.

## لایه گرانولوزوم

این لایه اغلب لایه گرانولار نامیده می‌شود و حاوی سلولهای صاف است که در فاصله مرزی بین سلولهای لایه اسپینوزوم و لایه شاخی می‌باشند. هسته سلولهای این لایه نمای چروکیده دارند.

## لایه اسپینوزوم

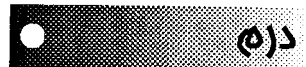
لایه نسبتاً عمیق بوده که از سلولهای با نمای گرد اصطلاحاً سوزنی، تشکیل شده است. به صورت شلی توسط پلهایی با هم ارتباط دارند.
شکافهای موجود بین سلولها جایی است که گرانولهای پیگمانته یافت می‌شود.

## لایه قاعده‌ای

لایه سلول قاعده‌ای بطور عام از یک ردیف منفرد از سلولهای ستونی شکل تشکیل شده

است. ملانوسیتها در این لایه عمقی و بافت همبند زیرین (درم) یافت می‌شوند. ملانوسیتها مسئول تولید ملانین یعنی رنگدانه مسئول تعیین رنگ پوست می‌باشد. این رنگدانه معمولاً قهوه‌ای، تیره یا سیاه می‌باشد. ملانین گاهی در سلولهای روی پوست دیده می‌شود و به همین دلیل، باعث کک مکهای زرد رنگ روی پوست می‌شود.

تعداد ملانوسیتهای موجود در سلولها در همه نژادها مساوی است ولی فعالیت و تولید ملانین در نژادهای رنگین پوست افزایش یافته است.



## درم

درم نیز شبیه اپیدرم ضخامتهای متفاوتی دارد. در پاشنه و پا و کف دست بسیار ضخیم می‌باشد. ولی طبیعت ظریف در پلک، بیضه و آلت تناسلی دارد. خاصیت ارتجاعی پوست به دلیل وجود شبکه‌ای از رشته‌های ارتجاعی در این لایه می‌باشد. درم با داشتن بافت همبند فیبروزی و متراکم فوق العاده سفت می‌باشد. این بافت همبند در دو لایه کاملاً مجزای پاپیلاری[۱] و رتیکولار[۲] قرار دارند.

## لایه پاپیلری

این لایه نازک و سطحی بوده و مجاور اپیدرم می‌باشد. منطقه‌ای بسیار پر عروق بوده و دارای آب زیادتری نسبت به لایه متراکم رتیکولار می‌باشد. رشته‌های کلاژن در منطقه پاپیلاری بسیار شل مرتب شده‌اند. منطقه سطحی این لایه در اندازه بسیار بزرگ شده‌اند و زواید انگشت مانند که پاپیلا[۳] نامیده می‌شود به داخل اپیدرم گسترش پیدا کرده‌اند. تعدادی از این پاپیلاها در برگیرنده قوسهای کاپیلاری هستند و بقیه حاوی گیرنده‌های درد (اندامک پاچینی) و لمس (اندامک مایسنر) می‌باشند.

درکف دست و پاشنه پا بقیه پاپیلا، تشکیل قوسهایی را در سطح اپیدرم می‌دهد.

الگوی هر کدام از اینها برای هر شخصی یگانه و منفرد بوده و به‌طور ارثی مشخص شده است. به همین دلیل برآمدگی آنها جهت انگشت‌نگاری در تعیین هویت استفاده می‌گردد.

---

1- Papilary .L
2- Reticular. L
3- Papilla

## لایه رتیکولار

لایه عمقی که بیش از ۸۰٪ درم را تشکیل می‌دهد. رشته‌های کلاژن در این منطقه بطور متراکم درهم فرو رفته و اجازه انعطاف و استحکام را در همه جهات می‌دهند.

فاصله حاصله از درهم رفتن این رشته‌ها حاوی غدد عرق، بافت چربی، فولیکول مو، اعصاب و عروق خونی است. کلاژن به پوست استحکام می‌بخشد. تغییرات موقتی در ساختار کلاژن باعث افزایش خطوط قرمزی می‌شود که به عنوان استریا[1] نامیده می‌شود.

استریا در وضعیتهای مانند حاملگی که پوست تحت کشش زیاد قرارگرفته شایع است.

گاهی در استفاده بیش از حد از استروئیدهای موضعی نیز به وجود می‌آید.

# اعمال پوست

پوست اعمال مهمی دارد که می‌تواند تحت عنوان حفاظت، تنظیم درجه حرارت، حس کردن، اندوکرین (تولید ویتامین D) و وضعیتهای روانی اجتماعی جنسی طبقه بندی شده است.

## حفاظت

**به سه دسته تقسیم می‌شود:**

۱- حفاظت از صدمه فیزیکی، تروما و عفونت

۲- عمل ایمنی

۳- التهاب و ترمیم

### حفاظت از صدمه فیزیکی، تروما و عفونت

**پوست به روشهای زیر عمل حفاظتی را انجام می‌دهد**

➢ لایه سطحی اپیتلیال یک سد حفاظتی در مقابل تهاجم مواد شیمیایی و میکرو ارگانیزمها می‌باشد. عفونت اغلب زمانی اتفاق می‌افتد که این لایه آسیب دیده باشد.

➢ لایه چربی زیر جلدی بافتهای زیرین را از صدمه محافظت کرده و اثر بالشتکی را فراهم

1- Steria

میآورد و بدن را از سرما محافظت میکند.

- پوست افراد را از دزهیدراتاسیون محافظت میکند. از خارج شدن مایع داخلی جلوگیری میکند و همچنین از اضافه شدن آب محیط خارجی به داخل بدن پیشگیری مینماید.
- توسط رنگدانه ملانین از اثرات آسیب رسان اشعه UVB (در زمان در معرض آفتاب طولانی مدت قرارگرفتن) محافظت میکند.
- چربیها (اسیدهای چرب، تری گلیسرید و موم) و نمکهای آلی که توسط غدد عرق و غدد سباسه ترشح میشود PH بین ۴/۵ تا ۶ دارندکه این PH با ایجاد حفاظتی اسیدی اثر ضد قارچ و ضد باکتریایی دارد.
- تبخیر عرق حاصله ازگرمای زیاد پوست را ازگرمای زیاد محافظت و درجه حرارت پوست را تنظیم میکند.
- پاتوژنهای طبیعی پوست (فلور سطحی) به پیشگیری از فعالیت بیش از حد پاتوژنها داخلی که شدیداً خطرناک هستند کمک میکنند.

**فلور طبیعی پوست.** وسعت زیاد پوست به عنوان یک پوشش، زمینه مستعدی را برای کلونیزه شدن باکتریها فراهم میآورد. باکتریها شانس بیشتری برای زندگی در محل مرطوب و نمور دارند. درنتیجه بعضی ازباکتریها به نقاط خاصی ازبدن وابسته هستند مناطق خشک پوست ممکن است حاوی چند صد باکتری در سانتی متر مربع باشد ولی مناطق مربوط توسط چندین میلیون باکتری در سانتی متر مربع کلونیزه شدهاند. یکی از شایعترین گروههای باکتری ساکن در پوست گونه استافیلوکوک میباشد.

استافیلوکوکها به دلیل تحمل به نمک به تعداد زیادی در پوست وجود دارند و شامل استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک اپیدرمیس، استافیلوکوک همولیتیک و استافیلوکوک هومینیس میباشد. تعداد دیگری از آنها در زیر لیست شدهاند.

۱- گروه میکروکوکسها مانند میکروکوکوس لوتئوس
۲- پروپیونیس باکتریوم اکنس (در مناطق چرب)
۳- پروپیونیس باکتریوم گرانولوزوم (منطقهٔ بینی)
۴- باسیلهای گرم منفی

**مخمرها.** مخمرها می‌توانند در تنه، گوش و در بین انگشتان وجود داشته باشند.

## عمل ایمنی پوست

انسانها سیستم ایمنی پیچیده و کاملاً پیشرفته‌ای دارند این سیستم قابلیت شناسایی مواد آسیب رسان راکه قصد ورود به بدن را دارند داشته و آنها را از بین می‌برد.

علیرغم این عمل سیستم ایمنی همیشه مفید به فایده نیست بلکه تخریب ناشی از سیستم ایمنی می‌تواند در مقابل بدن عمل کرده که تحت عنوان هیپرسنسویتی[1] نامیده می‌شود.

## چهار نوع هیپرسنسویتی وجود دارد

۱- آنافیلاکسی (هیپرسنسویتی فوری)
۲- هیپرسنسویتی سیتوتوکسیک
۳- هیپرسنسویتی ایمنی با واسطهٔ پیچیده
۴- نوع تأخیری هیپرسنسویتی

## التهاب و ترمیم

التهاب پاسخ بافت زنده به صدمهٔ سلولی است. ترمیم فرآیندی است که سلولهای حذف و یا تخریب شده جایگزین می‌گردد. قبل از توضیح فرآیند ترمیم مختصراً التهاب شرح داده خواهد شد.

## التهاب می‌تواند به وسیلهٔ موارد زیر ایجاد شود

- عوامل فیزیکی مانند گرمای بیش از حد و تشعشع
- عوامل شیمیایی مانند اسید، سموم
- عفونت میکروبی
- **نکروز بافتی.** قطع خونرسانی منجر به مرگ سلولی می‌شود.

---

1- Hypersensivity

➢ ***واکنشهای هیپرسنسویتی.*** ایمنی بدن به بافتهای خودی آسیب می‌رساند.

**التهاب علائم و نشانه‌های زیر را نشان می‌دهد:**

***گرمی.*** توسط اتساع عروقی

***قرمزی.*** توسط اتساع عروقی

**تورم.** در نتیجه افزایش مایع بین بافتی ناشی از اگزودا

**درد.** ناشی از فشار اگزودا بر پایانه عصبی

***از دست رفتن عملکرد.*** در نتیجه ترکیبی از عوامل بالا

التهاب ممکن است حاد یا مزمن باشد.

**التهاب حاد**

در عرض چند دقیقه تا چند هفته از بین می‌رود.

**التهاب حاد دارای علائم زیر است:**

***۱ـ اتساع عروق.*** سوراخ شدن بستر غیر فعال مویرگی که از قبل وجود داشته است و باعث افزایش جریان و نهایتاً افزایش جریان خون به محل است.

***۲ـ افزایش نفوذ پذیری عروق.*** عروق خونی از قبل ضعیف‌تر بوده لذا اجازه خروج پروتئین پلاسما و گلبولهای سفید را از گردش خون می‌دهد.

***۳ـ مهاجرت پروتئینها و گلبولهای سفید.*** در زمان خروج از گردش خون، پروتئینهای پلاسما و گلبول سفید در محل صدمه تجمع پیدا می‌کنند. این مجموعه اگزودای التهابی است.

این فرآیند توسط تعدادی از مواد تولید و آزاد شده تحت عنوان واسطه‌های شیمیایی تحت تأثیر قرار می‌گیرند. به عنوان مثال می‌توان به کمپلمان وکینین (آزاد شده از پلاسما) و هیستامین، پروستاگلاندین ولوکوترین (آزاد شده از پلاسما) اشاره کرد.

**التهاب مزمن**

برخلاف التهاب حاد، التهاب مزمن در نتیجه مستقیم صدمه طولانی مدت و مداوم در طی

چند هفته یا ماههاست.

۱- درگیر شدن سیستم ایمنی - سلول سیستم ایمنی به آنتی‌ژنهای مخصوصی مثلاً میکرو ارگانیزم واکنش نشان می‌دهد و در تدارک تولید یک واکنش ایمنولوژیک هستند. در بیماری اتوایمیون بدن واکنشهای ایمنولوژیک را بر علیه بافت خودی تولید می‌کند.

۲- درگیر شدن فاگوسیتهای مونونوکلئر - معمولاً به دلیل نقش آنها در فاگوسیتوز ماکروفاژها به عنوان رفتگر (نظافتچی) نامیده می‌شوند و در فرآیند التهاب نقش حیاتی دارند. فاگوسیتها فعال شده و بزرگ می‌شوند و اجازه ترشح موادی را می‌دهند که در فرآیند التهاب مؤثر هستند. به عنوان مثال می‌توان به پروتئینهای ترکیبی، فاکتور بافتی، فاکتور V، VII، IX و X (انعقاد) اینترفرون[1] و اینترلوکین - ۱[2] اشاره کرد. این فرآورده‌ها می‌تواند در بیماریهای اتوایمیون باعث صدمات قابل ملاحظه‌ای شود.

۳- سنتز بافت همبند و بازسازی پارانشیمی (ترمیم) - در این مرحله تکثیر فیبروبلاستها باعث جوانه زدن مویرگهای جدید و فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها خواهد شد.

### ترمیم

این بحث بطور کامل در فصل بعدی توضیح داده خواهد شد.

## تنظیم درجه حرارت

درجه حرارت بدن بستگی به حرارت از دست رفته یا بدست آمده دارد. گرما به طرق زیر جذب و یا دفع می‌شود. تشعشع - هدایت - تهویه و تبخیر

پوست مهمترین نقش را در هر کدام از این فرآیندها دارد.

### تشعشع

حرارت از سطح همه اشیاء به شکل امواج الکترومغناطیسی حذف می‌شود. معمولاً سطح پوست گرمتر از محیط اطراف بوده، لذا گرما از طریق پوست از دست می‌رود. بالعکس آن نیز صحیح است، لذا زمانی که هوا گرم است پوست گرما را به صورت مستقیم از تابش

---

1- Interferone

2- Interlukine - I

خورشید دریافت می‌کند.

**هدایت**

انتقال انرژی حرارتی زمانی که شیء با شیء دیگر در تماس است. به عنوان هدایت شناخته شده است. پوست بدن ما انرژی حرارتی را زمانی که در تماس با سطح دیگری است (مانند صندلی) منتقل می‌کند. به دلیل تماس مداوم پوست بدن با هوای اطراف حرارت بدن از دست می‌رود زیرا که درجه حرارت هوا معمولاً کمتر از درجه حرارت بدن است.

**تهویه**

بسته به حرارت و حرکت هوا (یا آب) مجاور بدن گرما ممکن است توسط تهویه به بدن وارد یا خارج شود. هوای گرم اطراف بدن به طرف بالا رفته و با هوای خنک جایگزین می‌شود. با گرم شدن هوا این فرآیند مداوم می‌شود.

از دست رفتن حرارت مشکل‌تر است. زیرا افراد لباس پوشیده و لایه از هوا بین بدن و لباس بدام می‌افتد.

از دست رفتن گرما توسط عوامل خارجی مانند باد آسانتر می‌شود.

**تبخیر**

پوست می‌تواند به روش تبخیر، آب خود را توسط تعریق و روش غیر قابل مشاهده از دست دهد.

تعریق زمانی اتفاق می‌افتد که غدد عرق ترشح خود بنام عرق را تولید می‌کنند. عرق سطح بدن را پوشانده و بخار می‌شود. با این روش گرما را از بدن جذب و به خارج می‌رانند.

از دست رفتن غیر قابل مشاهده آب روزانه در افراد اتفاق می‌افتد. این کار توسط سدهای مختصراً قابل نفوذ پوست، ریه‌ها و غدد مخاطی اتفاق می‌افتد.

تنظیم درجه حرارت فرآیندی است که توسط آن هموستاز حرارتی بدن حفظ می‌شود.

این فرآیند توسط مرکز کنترل در هیپوتالاموس با افزایش و کاهش درجه حرارت بدن فعال می‌شود. گیرنده‌های حرارتی در پوست (گیرنده محیطی) قرار دارند و به این فرآیند کمک می‌کنند.

گیرنده‌های داخل هیپوتالاموس، طناب نخاعی و ارگانهای شکمی (گیرنده‌های مرکزی) به تنظیم درجه حرارت داخلی بدن کمک می‌کند. درجه حرارت داخلی بدن در حدود تقریباً ثابتی ۳۷ درجه سانتی گراد حفظ می‌شود. درجه حرارت پوست بطور گسترده‌ای بستگی به درجه حرارت محیط دارد. جهت کاهش از دست رفتن حرارت، درجه حرارت پوست بایستی کاهش داده شود و بالعکس جهت بالا رفتن درجه حرارت، درجه حرارت پوست بایستی افزایش یابد. اینکار توسط اتساع یا انقباض عروق خونی سطح پوست تحت تأثیر مستقیم سیستم عصبی سمپاتیک کنترل می‌شود. زمانیکه حجم خون در گردش از قسمتهای داخلی به پوست افزایش یابد، افزایش مستقیمی در حرارت پوست تا رسیدن به حد حرارت داخلی اتفاق می‌افتد.

## حس کردن

پوست بزرگترین اندام حسی بدن بوده و حاوی تعدادی گیرنده (رشته عصبی آوران) مهم در حس کردن است. تعدادی از این رشته‌ها یک عمل محافظتی در مقابل درد و خارش دارند و بقیه برای لمس و فشار مهم هستند. همچنانکه قبلاً اشاره شد گیرنده‌های دیگری در سطح پوست برای حفظ حرارت بدن وجود دارند.

## درد

درد به احشایی[1] (مربوط به ارگانهای داخل قفسه صدری یا حفره شکم) و سوماتیک[2] (مربوط به چارچوب بدن یا اندامهای خارجی) تقسیم می‌شود. درد جسمی ممکن است سطحی (حاد) یا عمقی (مزمن) باشد. گیرنده‌های سوماتیک انتهای آزاد عصبی بنام اندامک مایسنر شناخته می‌شوند.

### درد سطحی (حاد)

رشته درد مسئولی این نوع درد به عنوان رشته‌های دلتا A شناخته می‌شوند. این رشته‌ها ظریف، میلین دار و مسئول انتقال خیلی سریع ایمپالس عصبی هستند. معمولاً محدود به

1- Visceral    2- Somatic

منطقه خاصی بوده (اپیدرم یا مخاط) و ماهیتی تیز دارند و زمانیکه عامل محرک درد حذف شود درد نیز برطرف می‌گردد.

### درد عمقی (مزمن)

رشته‌های درد مسئول این نوع درد کوتاه و بسیار کم دارای میلین هستند و تحت عنوان رشته C نامیده می‌شوند. و ایمپالسها را آهسته منتقل می‌کنند. درد تولید شده منتشر و مداوم بوده و حتی بعد از حذف محرک وجود دارد. گیرنده‌های درد مسئول این نوع درد در لایه‌های عمقی پوست وجود دارند.

## خارش

نقاط خارش دار در قسمتهای خاصی از بدن وجود دارد در این مناطق تعدادی رشته بدون میلین با انتهای لخت وجود دارد. تحریک خفیف این مناطق (حرکت روی پوست) می‌تواند خارش ایجاد کند. خارش نه تنها بوسیله عوامل مکانیکی بلکه بوسیله عوامل متعدد شیمیایی نیز ایجاد می‌شود. صدمه به پوست باعث تولید حجم زیادی از هیستامین مسئول خارش شدید در این منطقه می‌شود.

کینینهای تولید شده در التهاب نیز می‌تواند مسئول خارش باشند حجم بالای نمکهای صفراوی نیز تولید خارش می‌کند. خاراندن منطقهٔ خارش می‌تواند آن را برطرف کند.

به نظر می‌رسد که خاراندن امواج عصبی را فعال کرده و ایمپالس تولید شده به وسیله خارش را بلوک می‌کند. این مکانیزم شبیه کنترل درد است. با این وجود خاراندن توصیه نمی‌شود زیرا با خاراندن شانس گسیختگی پوست و ایجاد عفونت وجود دارد. مالش موضع با همان نتایج بدون عارضه پوستی مناسب‌تر است.

## لمس و فشار

لمس و فشار دو حس مرتبط به هم هستند هر دو به درجاتی از نیروی فیزیکی به بافت جهت تولید ایمپالس عصبی پاسخ می‌دهند. در مناطق خاصی از بدن که نقاط لمس هستند بدن به لمس حساستر بوده و حاوی تعداد زیادی انتهای عصبی می‌باشد.

تراکم این انتهاهای عصبی در نقاطی مانند لب و نوک پستان و نوک انگشتان بسیار زیاد

است و در برخی مناطق مانند پشت کمتر می‌باشد. اندامکهای لمسی در اطراف قاعده فولیکول مو یافت می‌شود در نقاط بدون مو به عنوان اجسام مایسنر[1] شناخته شده‌اند.

در مناطق حساس پوست خوشه‌های اجسام مایسنر به عنوان نقاط لمس شناخته شده‌اند تراشیدن منطقه‌ای از پوست بطور بارزی احساس لمسی آنراکاهش می‌دهد.

یک تار مو می‌تواند حاوی یک دوجین انتهای عصبی باشد.

جائیکه فشار محکمی وارد آید اندامکهای معروف به اجسام پاچینی[2] فعال می‌شود.

این اجسام در مقادیر زیاد در بافت پاها، دستها و همچنین تاندون و مفاصل وجود دارند با وجودی که حساسترین اندامهای لمسی در انسان نوک انگشتان است در بعضی حیوانات مانند گربه موهای آنها کاملاً به عنوان لامسه پیشرفت کرده (سبیل گربه) و اجسام محیط را با آن لمس می‌کند. ما همچنین بطور ذاتی قادر به لمس اشیاء بدون دیدن و تشخیص صحیح آن هستیم که به عنوان استروگنوزیس[3] شناخته شده است.

## اندوکرین - ساختن ویتامین D

ویتامین D نیاز اساسی نمو طبیعی سیستم اسکلتال است. پوست نقش مهمی را در تنظیم ویتامین D بدن بازی می‌کند. در زمان در معرض تابش آفتاب قرارگرفتن مخصوصاً اشعه ماوراء بنفش B ماده یافت شده در پوست (۷- دهیدروکلسترول) تبدیل به کله کلسیفرول می‌شود که پیشاهنگ ساختن ویتامین D به حساب می‌آید. کله کلسیفرول سپس توسط جریان خون به کبد و کلیه منتقل می‌شود پس از رسیدن به این اندامها فعال شده و تبدیل به ویتامین D می‌شود. ویتامین D سطح کلسیم و فسفر راکنترل می‌کند و جذب این مواد را از روده کوچک کنترل می‌نماید به همین دلیل مقداری از مواد معدنی برای نمو سالم بافت استخوانی مورد نیاز می‌باشد.

در طی نیمه اول قرن بیستم سطح آلودگی صنعتی داخل شهرها افزایش و یک پوشش مه مانند را بر روی شهرها گستراند این لایه تراکم از مه از دریافت کافی نور خورشید توسط افراد پیشگیری و تولید ویتامین D دچار اختلال شد. در نتیجه مستقیم بیماری با خصوصیات نرمی استخوانها (راشیتیسم) در میان بچه‌های شهرهای آلوده شایع شد. در

---

1- Meissner's corpuscles
2- Pacinian. cor
3- Stereognosis

دوره بعد از جنگ با تجویز ویتامین D اضافی و دریافت کافی کلسیم کاهش قابل توجهی در بیماری به وجود آمد. امروزه در انگلستان بندرت دیده می‌شود.

## روانی اجتماعی - جنسی

### عملکرد روانی اجتماعی

از لحظات اولیه زندگی پوست نقش مهمی در برقراری ارتباط با دیگران بازی می‌کند. سریعاً بعد از زایمان مادر به تماس نزدیک با نوزادش تشویق می‌شود. این تماس پوست به پوست باعث ایجاد پیوند می‌شود. گاهی زمانی‌که بچه تماس پوستی ندارد (نگهداری نوزاد در داخل انکوباتور) فرآیند پیوند برقرار نمی‌شود. بچه کوچک در زمانیکه در دستان والدین یا نزدیکانش است برای او امنیت و احساس اطمینان ایجاد کند و از لمس لذت می‌برد.

ضربه زدن به چانه کودک و یا تماس نزدیک چانه به چانه در بزرگسالان یک رفتار عاطفی است که تحت تأثیر لمس قرار می‌گیرد.

عمل لمس ساده یک بیمار در حال مرگ از هر سخن دیگری معنی دارتر است. پوست به تعیین صحیح جنس، نژاد و سن افراد کمک می‌کند و تا حدی بهداشت فیزیکی و سلامتی را مشخص می‌نماید.

در طی قرون پوست از طریق فرهنگ و جامعه بر مد تأثیر گذار بوده است.

نقاشان قدیم مصری با قرمز کردن لب و یا چانه و همچنین سفید کردن صورت به مسائل جنسی زنان پرداخته‌اند تا چند سال پیش نیز برنزه کردن پوست یک فرهنگ بود اگر چه مضر بودن آن اکنون مشخص شده است.

## عمل جنسی

در طی بلوغ تغییرات مهمی بین دو جنس جهت دستیابی به نقش جنسی اتفاق می‌افتد.

زنان موی زیر بغل و عانه و افزایش بافت پستان پیدا می‌کنند که نقش مهمی در تحریک جنس مذکر و علاوه بر آن نقش مهمی در تماس جنسی دارد. با تحریک شدن جنس مؤنث پستانها بزرگ و نوک پستان برجسته و حساس می‌شود.

اکثر زنان گونه‌های آبله مانند در نتیجه افزایش گردش خون پوست در زمان تحریک پیدا

می‌کنند تحریک لمسی کلیتوریس[1] و ناحیه عانه به عنوان محرک جنسی عمل می‌کند و باعث رفع اثر پاراسمپاتیک و افزایش گردش خون منطقه و تورم لبهای فرج و کلیتوریس می‌شود.

در جنس مذکر موی زیر بغل و عانه و به تعداد کمتر یا زیادتر در بازوها، پاها و سینه ایجاد می‌شود. پره پوس[2]که سطح آلت تناسلی را می‌پوشاند نوک آلت را جهت عمل زناشویی حساس نگه می‌دارد و به عنوان محافظ نیز عمل می‌کند. در طی تحریک جریان خون آلت افزوده شده و خارج شدن خون کاهش می‌یابد و باعث راست شدن و قابلیت نفوذ در مهبل را پیدا می‌کند و احساس لمسی را در حین آمیزش پیدا می‌کند.

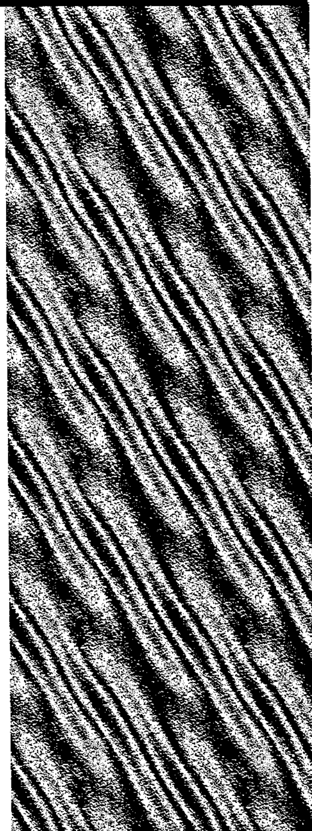
---

1- Clitoris

2- Prepus

# فصل دوم

## ترمیم زخم



# ترمیم زخم

## فیزیولوژی ترمیم زخم

قدرت ترمیم بافت آسیب دیده یک وسیله حیاتی مهم برای موجود زنده است. بدون توجه به نوع و شدت آسیب فقط دو مکانیزم جهت ترمیم وجود دارد. رژنراسیون[1] یا جایگزینی بافت آسیب دیده یا از دست رفته با بافتهای مشابه و ترمیم بافت همبند که بافت آسیب دیده با تشکیل اسکار جایگزین می‌شود.

رژنراسیون مکانیزم ترجیحی ترمیم است، زیرا که عملکرد و نمای طبیعی بافت حفظ می‌شود. ترمیم بافت همبند یک جایگزین مورد رضایت نیست و فقط زمانی استفاده می‌شود که بافت گرفتار شده ناتوان در بازسازی باشد.

تعدادی از گونه‌های دو زیست و بی مهره توانایی بازسازی کامل یک اندام را دارند. ولی انسان ظرفیت محدودی جهت رژنراسیون داشته و زخمها اکثراً نیازمند ترمیم بافت همبند هستند.

مکانیزم ترمیم برای هر زخمی توسط لایه یا لایه‌های گرفتار و توانایی آنها برای بازسازی (رژنراسیون) مشخص می‌شود.

زخمهایی که اپیدرم و لایه‌های سطحی پوست (زخمهای ضخامت نسبی) گرفتار شده است با بازسازی التیام پیدا می‌کنند. زیرا اپی تلیوم، اندوتلیوم و بافت همبند می‌تواند مجدداً تولید شود. در مقابل زخمهایی که به طبقات زیرین پوست (زخمهای ضخامت کامل) کشیده شده‌اند با تشکیل اسکار التیام می‌یابند، زیرا اکثر ساختمانهای عمقی (فولیکل مو، غدد عرق، غدد سباسه، بافت زیر جلدی و عضله) قادر به بازسازی نیستند.

عضله مخطط در صورتیکه عصب رسانی و خونرسانی به آن سالم باشد و یا مجدداً برقرار شود و همچنین اگر سلولهای عضلانی زایا وجود داشته باشند می‌توانند بازسازی شود. متأسفانه اکثر زخمهایی که عضلات را گرفتار می‌کنند دارای شرایط فوق نبوده و لذا التیام با تشکیل اسکار همراه است.

صدمات آسیب رسان به استخوان مانند شکستگیها توسط بازسازی اتفاق می‌افتد وجود فرایندهای مزمن یا نکروز دهنده معمولاً نیازمند برداشتن استخوان گرفتار شده جهت

---

1- Regeneration

حذف عفونت و افزایش التیام هستند. اپیدرمی که یک زخم التیام یافته توسط ترمیم بافت همبند را می‌پوشاند قدرت باسازی موها را محدود می‌کند و به دلیل از بین رفتن منبع سیگنالها (در پوست طبیعی) سیگنالهای تولید مود دریافت نمی‌شود.

مکانیزم استاندارد ترمیم در زخمهای بافت نرم انسان تشکیل بافت همبند (اسکار) است. تنها استثناء در این مورد ترمیم بافتهای جنینی است که ترمیم در جنین بدون اسکار است. این یافته جرقه‌های امیدی را ایجاد کرده و محققین را متمایل به پدیده ترمیم جنین کرده است.

با این امید که محیط ترمیم را در زخم انسان مشابه جنین کرده و بدانوسیله قدرت التیام بدون تشکیل اسکار را فراهم نماید.

## انواع التیام زخم

التیام زخم به صورت التیام اولیه[1]، ثانویه[2] و ثالثیه[3] (اولیه تأخیری) می‌باشد. این تقسیم بندی بر اساس بهم آمدن زخمهای جراحی برای همه زخمها انجام گرفته است. بهم آمدن اولیه، حجم جایگیری بافت همبند را که جهت ترمیم زخم مورد نیاز می‌باشد، به حداقل می‌رساند و سدهای اپی تلیومی را برای پیشگیری از عفونت حفظ می‌کند. ترمیم برشهای جراحی توسط التیام اولیه صورت می‌گیرد. زیرا سریعاً التیام یافته و حداقل تشکیل اسکار دیده می‌شود و از عفونت و گسیختگی ثانویه جلوگیری می‌شود. متأسفانه تعدادی از زخمها وجود دارند که بدلیل آلودگی و ادم شدید با التیام اولیه بهبود پیدا نمی‌کنند و با التیام تاخیری یا با تشکیل اسکار همراه هستند. زخمهایی که باز گذاشته می‌شوند و اجازه داده می‌شود که اسکار تشکیل شود توسط التیام ثانویه بهبودی پیدا می‌کند. این زخمها بدلیل حجمی از بافت همبند که جهت پرکردن فضای خالی زخم نیاز است به آهستگی التیام پیدا می‌کند و همچنین بدلیل نبودن سد اپیدرم برای میکروارگانیزمها بسیار مستعد عفونت هستند. زخمهای مزمن مانند زخم بستر و زخم عروقی معمولاً توسط التیام ثانویه بهبودی پیدا می‌کنند. زخمهایی با التیام تاخیری توسط التیام ثالثیه یا التیام اولیه تاخیری، بهبودی پیدا می‌کنند که معمولاً در زخمهای شکمی با عفونت گسترده دیده می‌شود.

---

1- Primary Intention
2- Secondary int.
3- Tertiaty Int.

## فرآیند ترمیم زخم

التیام زخم توسط آبشاری از حوادث توجیه می‌شود. صدمات باعث یک سری از پاسخهای فیزیولوژیک که هماهنگ و بدنبال هم در شرایط طبیعی بدون تغییر به ترمیم منتهی می‌شود. زخمهایی که بطور طبیعی توسط فرآیند ترمیم از صدمه به بهبودی می‌رسند به عنوان زخمهای حاد نامیده می‌شوند. از طرفی زخمهایی که به سستی ترمیم پیدا کرده و زمان مشخصی برای بهبودی آنها وجود ندارد و روند طبیعی بهبودی را طی نمی‌کنند به عنوان زخم مزمن نامیده می‌شوند.

## ترمیم زخم با ضخامت نسبی

این زخمها، زخمهای سطحی هستند که اپیدرم و احتمالاً لایه درم بطور نسبی از بین می‌رود. زخمهای سطحی دردناک و مرطوب می‌باشند و علت آن از بین رفتن پوشش اپیدرمی و مشخص شدن پایانه عصبی است. زمانی که زخم اپیدرم را از بین می‌برد و غشاء پایه هویدا می‌شود قاعده زخم صورتی روشن یا قرمز می‌باشد. زمانیکه لایه درم بطور نسبی از بین می‌رود قاعده زخم صورتی کمرنگ به جزایر مشخص قرمز رنگ همراه است. این جزایر غشاء پایه اپیدرم را نشان داده که بداخل درم نفوذ کرده است. جزایر غشاء پایه اپیدرم مهم هستند. زیرا که در ترمیم زخم ضخامت نسبی همه سلولهای اپیدرم قادر به بازسازی بوده و هر جزیره به عنوان منبعی از اپی تلیوم جدید عمل می‌کند.

اجزاء عمده ترمیم ضخامت نسبی پاسخ التهابی اولیه به صدمه، تکثیر اپی تلیوم، مهاجرت (سطح سازی مجدد)[1] و تاسیس مجدد و افتراق لایه‌های اپیدرم جهت حفظ عملکرد حفاظتی پوست می‌باشند. در صورتیکه زخم لایه درم را از بین برده باشد ترمیم بافت همبند همزمان با ترمیم اپی تلیوم انجام می‌گیرد.

### ترمیم اپیدرم

آسیب بافتی یک پاسخ التهابی حاد را ایجاد می‌کند. قرمزی و ادم در محل آسیب به وجود آمده و اگزودای سروزی حاوی لوکوسیت تولید می‌شود. زمانی که این اگزودا اجازه خشک

---

1- Resurfacing

شدن بر سطح زخم را پیدا می‌کند پوسته ایجاد می‌شود. در زخمهای ضخامت نسبی پاسخ التهابی محدود بوده و در عرض کمتر از ۲۴ ساعت فروکش می‌کند.

سلولهای اپیدرمی توسط تکثیر فاکتورهای رشد و شروع مهاجرت به بستر زخم در طی ۲۴-۱۲ ساعت پس از صدمه تحریک می‌شوند. در زخم مرطوب این مهاجرت ممکن است کمتر از ۸ ساعت پس از زخم شدن اتفاق بیفتد. بلافاصله پس از شروع مهاجرت اپی تلیوم، تکثیری انفجاری در سلولهای اپی تلیال نزدیک به منطقه آسیب اتفاق می‌افتد و سلولهای اپی‌تلیال جدیدی را جهت جایگزینی سلولهای از دست رفته فراهم می‌آورد. حداکثر تکثیر اپی تلیوم ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از صدمه اتفاق می‌افتد اپیدرم جدید از سلولهای اپیدرم کناره‌های زخم و سلولهای اپیدرم زواید اپیدرمی منشاء گرفته و زخم سریعاً سطح مجدد پیدا می‌کند.

زخمهای باز در معرض هوا در طی ۷-۶ روز کاملاً سطح مجدد پیدا می‌کنند. ولی زخمهایی که مرطوب نگهداری می‌شوند سریعتر سطح مجدد پیدا می‌کنند (در عرض ۴ روز) این تفاوت بدان دلیل است که سلولهای اپیدرم فقط از طریق سطح مرطوب قادر به مهاجرت هستند. در یک زخم خشک سلولهای اپیدرم بایستی به سطح مرطوب پایین‌تر تونل زده و آنزیمهای پروتئولیتیک ترشح کنند تا قبل از اینکه مهاجرت اتفاق بیافتد پوسته سطح زخم برداشته شود. مهاجرت اپی تلیال یک فرآیند پیچیده از حوادثی است که بواسطه گرادیان کموتاکتیک فاکتورهای رشد انجام می‌گیرد.

جهت مهاجرت سلولهای اپیدرمی بایستی آزادانه از پیوستگی سلولی و غشاء پایه جدا شده و سپس با تغییر در اسکلت سلولی حرکت به اطراف را حمایت کنند. سلولهایی که از لبه اپیتلیوم پیشرفت می‌کنند صاف شده و یک پیش آمدگی یا پای کاذب را تشکیل می‌دهد که به بستر زخم متصل شده و به کشیدن سلول به سطح زخم کمک می‌کند. اینکه حرکت سلول به شکل پرشی می‌باشد قطعی است طوری که یک سلول فقط طول دو یا سه سلول را طی کرده و متوقف می‌شود و به سلولهای دیگر اجازه پیشرفت بیشتر را به همین منوال می‌دهد و این روند تا زمانیکه سطح زخم مجدداً اپیتلیالیزه می‌شود ادامه دارد. در ابتدا اپی‌تلیوم جدید فقط تعدادی محدود سلول ضخیم هستند و بایستی طبقه طبقه و مجزا شوند و می‌تواند عملکرد طبیعی خودشان را از سر گیرد. زمانیکه سلولهای اپیدرمی به لبه‌های مقابل زخم رسیدند مهاجرت کناری متوقف می‌شود (مهار تماسی). در این هنگام

سلولها به طرف بالا مهاجرت کرده و شروع به مجزا شدن و برقراری مجدد ضخامت طبیعی اپیدرم می‌کنند.

لنگرگیری طبیعی به سلولهای اپیدرمی مجاور و غشاء پایه که به عنوان همی‌دسموزوم[1] نامیده می‌شود مجدداً برقرار می‌گردد.

اپیدرم جدید ظاهری خشک و صورتی دارد. زمانیکه سلولهای اپیدرم عملکرد طبیعی خودشان را از سر می‌گیرند اپیدرم تدریجاً پیگمانته شده و مشابه تون طبیعی پوست افراد می‌شود. تا زمان پیگمانتاسیون زخم بهبودی کامل پیدا نکرده و تا آن زمان زخم شکننده و نیازمند حفاظت است.

**ترمیم درم**

در زخمهایی که درم و اپیدرم از دست رفته‌اند ترمیم درم همزمان با اپیتلیالیزاسیون مجدد انجام می‌گیرد. در پنجمین روز بعد از صدمه لایه‌ای از مایع زیر سلولهای جدید اپیدرم تجمع پیدا می‌کند و درم را از اپیدرم جدا می‌کند. عروق خونی جدید جوانه زده و فیبروبلاستها تقریباً ۷ روز بعد از صدمه به اندازه کافی وجود دارد. رشته‌های کلاژن در روز نهم در بستر زخم دیده می‌شود و تولید کلاژن جهت تولید بافت همبند تا روز ۱۵-۱۰ ادامه پیدا می‌کند. بافت همبند جدید به طرف بالا بداخل لایه مایع رشد می‌کند. در همین زمان اپیدرم صاف به طرف عروق و رشته‌های کلاژن سرازیر شده و در محل اتصال درم و اپیدرم یک تیغه تشکیل می‌دهد بافت همبند جدید به تدریج انقباض پیدا کرده و باعث نزدیک شدن درم و اپیدرم می‌شود. زمانی که زخم مرطوب است ترمیم بافت همبند ۲ تا ۳ روز بعد از صدمه (سه روز زودتر از زخمهای در معرض هوا) شروع می‌شود. زیرا بافت همبند جدید فقط در معرض اگزودای سرشار از سیتوکین تشکیل می‌شود.

تشکیل بافت همبند وقتی که زخم در معرض هوا قرار گیرد به تأخیر انداخته می‌شود زیرا محیط مربوط برقرار نیست تا وقتیکه اپیدرم به سطح زخم مهاجرت کرده و پوسته را حذف و از دزهیدراتاسیون جلوگیری می‌کند. اینکار انجام نمی‌شود.

---

1- Hemidesmosome

## ترمیم زخمهای ضخامت کامل

زخمهای ضخامت کامل به زخمهایی گفته می‌شود که درم و اپیدرم از بین رفته و حداقل به لایه بافت زیر جلدی و احتمالاً لایه‌های عمیق‌تر فاسیا، عضله و استخوان دست اندازی کرده است.

زخمهای ضخامت کامل همیشه گود به نظر نمی‌رسند بلکه لایه‌های بافت گرفتار بوده و ساختار بدنی بیمار عمیق بودن آنرا نشان می‌دهد. زخم ضخامت کامل ممکن است همراه نکروز، عفونت و تخریب وسیع بافتی مانند تشکیل سینوس و کانالهای زیر بافتی باشند. چندین فرایند در ترمیم زخم ضخامت کامل دخیل هستند که به عنوان سه فاز ترمیم زخم شناخته شده‌اند. فاز التهابی[1]، فاز تکثیر[2] و فاز مدل سازی[3]. همپوشانی قابل ملاحظه‌ای در هر فاز وجود دارد و سلولهای درگیر در یک فاز ماده‌ای شیمیایی آزاد می‌کنند که در فاز بعدی به زخم وارد می‌شود. بهر حال یک فرآیند پیچیده ولی موزون از حوادث است. گاهی فاز التهابی به دو فاز مجزای هموستاز[4] و التهابی تقسیم می‌شود.

### هموستاز

بعد از صدمه پوستی به عروق خونی و سلولهای اندوتلیال تخلیه خون و مایع بداخل خون باعث فعال شدن پلاکتها و انعقاد خون می‌شود. پلاکتهای فعال شده با تسهیل هموستاز انقباض عروقی و تشکیل بافت جدید ترمیم زخم را تسهیل می‌کند. لحظاتی بعد از انقباض عروقی، واسطه‌های شیمیایی مانند هیستامین، سروتونین و آدنوزین‌تری فسفات آزاد می‌شود. اکثر این واسطه‌ها به عنوان مواد شیمیایی جاذب لوکوسیتهای درگردش عمل کرده و لوکوسیتها را به منطقه آسیب دیده می‌آورند. بعد از انقباض اولیه عروقی فرآیند التهاب با آزاد شدن پروستاگلاندینها و پروتئینهای ترکیبی فعال شده و باعث اتساع عروقی گسترده و التهاب می‌شوند.

### فاز التهاب

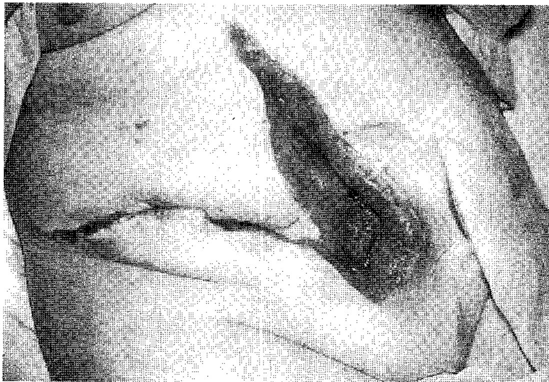
با افزایش خون، نفوذ پذیری مویرگها نیز افزایش پیدا کرده و به پلاسما اجازه نشت به منطقه

---

1- Inflamatory phase
2- Proliferative P.
3- Remodling P.
4- Hemostasis

اطراف بافت آسیب دیده را می‌دهد و باعث تولید اگزودای التهابی می‌شود. نوتروفیلها و مونوسیتها توسط روشهای متنوع کموتاکتیک به سوی زخم می‌آیند، ولی آمدن آنها به صورت ساکن بوده و نیازمند فعال شدن هستند. بعد از فعال شدن نوتروفیلها بداخل زخمهای آلوده با باکتری، آزاد می‌شوند. مونوسیتها نیز تغییر مشابهی پیداکرده و تبدیل به ماکروفاژ فعال که فاکتور رشد ایجاد می‌کند می‌شود و فاکتور رشد نیز فرآیند التیام را تسریع و تعدیل می‌نماید. آنها همچنین سیتوکینها را آزاد می‌کند که به عنوان رابطی بین ماکروفاژ و دیگر سلولها عمل می‌کنند. ماکروفاژها همچنین اقدام به فاگوسیتور، کشتن ارگانیزمهای بیماری‌زا و پاک کردن بافتهای مرده شامل نوتروفیلهای پیر می‌کنند.

تشکیل عروق خونی جدید با آزاد شدن فاکتورهای رشد عروقزا که اندوتلیوم را به تقسیم شدن و هدایت جهت رشد عروق خونی جدید تحریک می‌کنند اتفاق می‌افتد. (شکل ۱-۲)



شکل ۱-۲ **مرحله قبل از گرانولاسیون زخم جراحی شکم سه روز بعد از عمل**

# فاز تکثیری

تشکیل بافت همبند جدید (بافت گرانوله) بستگی به تشکیل عروق خونی جدید در زخم دارد. ابتدا زخم هیپوکسیک بوده و مواد غذایی کمتری دارد. ولی با تشکیل قوسهای مویرگی اکسیژن بیشتری به محل می‌آید.

ماکروفاژها نوعی جدید از سلولها بنام فیبروبلاست را استخدام کرده و به دنبال آن توسط فیبروبلاست شبکه‌ای از کلاژن که زخم تازه عروق دار شده را محاصره کرده‌اند تولید می‌شود. فیبروبلاستها پروتئوگلیکانها[1] را تولید کرده که موادی چسب مانند بوده و فضای

1- Proteoglycans

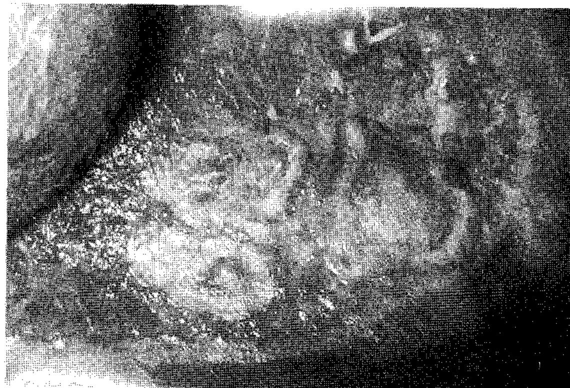
زخم را پر می‌کنند. زخم را پوشانده و رشته‌ها را بهم متصل کرده و انعطاف بیشتری را باعث می‌شوند. همچنین فیبرونکتین[1] که چارچوبی را بوسیله نگهداری کلاژن و سلولها به همدیگر و با اتصال آنها به مواد زمینه‌ای فراهم می‌کنند. تشکیل بافت گرانوله بعد از دوره‌ای طولانی چند روزه آغاز می‌شود. اما معمولاً روز پنجم تعداد زیادی از فیبروبلاستها توسط ماکروفاژ به منطقه آمده و ساختن کلاژن و مواد زمینه‌ای شروع می‌شود.

جهت ساختن کلاژن بدرستی، فیبروبلاستها به اکسیژن و مواد غذایی که توسط سیستم عروقی جدیداً تشکیل شده به آنها می‌رسد وابسته هستند. مخصوصاً ویتامین ث به عنوان یک کوآنزیم برای هیدروکسیداسیون پرولین[2] در کلاژن جهت هیدروکسی پرولین عمل می‌کند.

کلاژن ساخته شده بدون ویتامین ث کافی، ضعیف‌تر بوده و تقاطع ناکافی رشته کیفیت کششی زخم التیام یافته را کاهش می‌دهد.

در طی تکثیر دو فرآیند دیگر همزمان اتفاق می‌افتد. اپتیلیالیزاسیون و انقباض. اپتیلیالیزاسیون با تولید دوباره اپیتلیوم سطح زخم را مجدداً می‌پوشاند. جایی که تخریب وسیع بوده و بافت عمقی پوست از بین می‌رود. تولید دوباره از کناره‌های زخم شروع می‌شود. (شکل ۲-۲)

وقتی که پوست سطحی از بین رفته باشد فولیکول موی باقیمانده به عنوان جزایر تولیدکننده مجدد اپیتلیوم عمل می‌کنند. مهاجرت در سطح زخم تا زمانیکه بقیه سلولهای اپیتلیومی به وجود می‌آید تداوم پیدا می‌کند.



شکل ۲ـ۲ اپیتلیالیزاسیون

1- Fibronection

2- Prolin Hydroxidtion

سپس مهاجرت طی فرآیند پیچیده‌ای که به عنوان انقباض مهاری خاتمه پیدا می‌کند انقباض زخم اندازه زخم را کاهش می‌دهد و فرآیندی است که ناشی از عملکرد میوفیبروبلاستها[1] است. میوفیبروبلاستها تحت تأثیر واسطه‌های التهابی سطح زخم را قبل از انجام تکثیر سلولی کاهش می‌دهند. میوفیبروبلاستها فیبروبلاستهای تمایز یافته‌ای هستند که حاوی رشته‌های اکتین و میوزین هستند. زمانیکه یک حفره باز با بافت گرانوله پر شد و اپتیلیالیزاسیون انجام گردید فاز تکثیری التیام پایان یافته است.

## فاز تکاملی

مرحله پایانی التیام تقریباً سه هفته بعد از صدمه شروع می‌شود. این فاز فرآیند شکل‌گیری مجدد رشته‌های کلاژن است که در طی فرآیند تکثیری در زخم قرار گرفته است.

در طی فاز تکاملی کلاژن نرم ژلاتینی بنام کلاژن نوع سوم به تدریج با انواع مقاومتر کلاژن سازمان یافته جایگزین می‌شود. تمایز کلاژن یک فرآیند دینامیک بوده و در طی فاز تکاملی بطور بارزی شروع می‌شود و ممکن است بطور نامحدود تداوم یابد.

تعادل بین شکستن و تولید کلاژن یک فرآیند کاملاً ظریف است و حتی در مورد التیام تأخیری و ناکافی نیز انجام می‌گیرد. پس از جایگیری مقدار کلاژن بستر زخم، نوع و شکل آن تغییر نمی‌کند. کلاژن نوع III، توسط کلاژناز حذف شده و کلاژن نوع I ساخته می‌شود و در طی خط کشش شبکه‌ای جدید روی زخم قرار گرفته و شکل خاصی بخود می‌گیرد. فرآیند شکل‌گیری مجدد با مهاجرت فیبروبلاستها از زخم تداوم پیدا می‌کند. در نتیجه عروق خونی متعدد چروکیده شدن، نازکتر شدن و رنگ پریده شدن اسکار به وجود می‌آید.

## التیام اولیه

التیام اولیه بعد از برشهای تمیز جراحی به وجود آمده و لبه‌های زخم کاملاً بهم آمده و فضای مرده حذف شده است. در اینصورت حداقل مقدار بافت گرانوله تشکیل شده و زمانی که زخم بهبودی پیدا کرد فقط یک خط نازک باقی می‌ماند. همه فازهای بالا اتفاق می‌افتد اما بعد از پاسخ التهابی اولیه انقباض زخم نقش کوچکی را بازی می‌کند و اپیتلیوم بر روی خط

---

1- Myofibroblasts

بخیه جهت حفظ تمامیت بافتی مهاجرت می‌کند.

## التیام ثانویه

زمانی اتفاق می‌افتد که حجم زیادی از باقت از دست رفته باشد و زخم توسط تشکیل بافت گرانولاسیون و انقباض زخم بهبودی پیدا می‌کند که در نتیجه آن، بـافت اسکـار فـیبروزی متراکمی می‌گردد. معمولاً طول مدت بهبودی طولانی بوده و مقدار زیادی بافت گرانـوله مورد نیاز است.

فاز تکثیری و تکاملی در التیام ثانویه از التیام اولیه بیشتر است.

## التیام ثالثیه

زمانیکه مشکوک به وجود عفونت یا جسم خارجی باشیم، زخم ممکن است باز گذاشـته شود تا التیام توسط گرانولاسیون شروع شود و نشانه از حل مشکلات دیده شود. لبه زخم سپس بهم آورده شده و التیام برقرار می‌شود.

## التیام زخم غیر معمولی

متأسفانه شکست در دستیابی کامل به التیام نسبتاً شایع است و شامل موارد زیر است.

## کلوئید[1]

کلوئید از تشکیل مقدار زیادی از بافت اسکار[2] اطراف محل زخم به وجود می‌آید. این عمل ناشی از افزایش تشکیل و تخریب کلاژن بوده و گفته می‌شود ارتباط با هورمونهای محرک ملانوسیت دارد، بطوری که در افراد رنگین پوست بسیار شایع است. اغلب این اسکارها از زخم بزرگتر بوده و حتی بعد از برداشتن آن توسط عمل جراحی اسکار ممکن است مجدداً برگشت کند.

---

1- Keloid

2- Eschar

## اسکار هیپرتروفیک[1]

کلوئید و اسکار هیپروتروفیک اغلب مشابه بوده ولی اسکار هیپرتروفیک تمایل دارد خط برش جراحی را پیگیری کند و در جوانان بسیار شایع است. به دقت قرار دادن برش در مسیر و استفاده از نخ بخیه ظریف از تشکیل اسکار زیاد می‌تواند جلوگیری کند.

## اسکار آتروفیک[2]

اسکار آتروفیک ضعیف و نازک و شبیه علایم تحت کشش بودن می‌باشد و دلایل کمی برای توضیح این پدیده وجود دارد و در بعضی افراد نسبت به افراد دیگر بسیار شایع‌تر است.

## کنتراکچور[3]

زمانیکه انقباض شدید در زخم اتفاق می‌افتد و زمانی اتفاق می‌افتد که پوست به فاسیای عمقی یا دیگر ساختمانها دوخته نشده است ولی علت ایجاد آن در بعضی افراد و تشکیل نشدن آن در بعضی دیگر شناخته نشده است. بهر حال مهم است در هنگام اعمال جراحی اثر انقباض را بخصوص در اطراف مفاصل در نظر داشته باشیم.

## جدا شدن زخم[4]

زمانی که زخم قدرت کافی در مقابل نیروهای وارد بر آن را ندارد اتفاق می‌افتد. بطور شایعی ۱۰-۵ روز بعد از عمل اتفاق می‌افتد. ولی حتی تا یکماه بعد از عمل هم دیده می‌شود. بیمار دارای تب و ترشح سروزی از زخم است. خطر جدا شدن زخم با عفونت موضعی زخم و تشکیل هماتوم ناشی از فشار هنگام سرفه زدن بیشتر می‌شود .

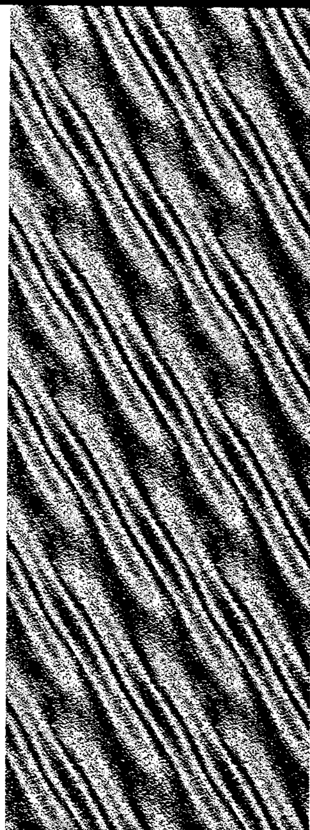
## فتق برشی (انسیزیونال)[5]

ماهها و سالها بعد از عمل اتفاق می‌افتد و قسمتی از اسکار جهت داشتن قدرت کافی ناتوان است. این مشکل اغلب در زخمهای عفونی و افراد چاق دیده می‌شود.

---

1- Hypertrophic E.
2- Atrophic E.
3- Contracture
4- Dehiseence
5- Incisional

# فصل سوم



## ارزیابی زخم

## ارزیابی بالینی زخم

وود[1] معتقد است که چیزهایی که قابل اندازه‌گیری نیستند قابل اداره نیستند و این بدان معنی است که همچنانکه فشار خون، نبض و حرارت را اندازه‌گیری می‌کنیم لازم است که جهت بررسی نوع و تأثیر درمان، کفایت برداشت بافت و تعداد پانسمانها، زخم ارزیابی گردد.

ارزیابی اولیه زخم اکثر اوقات پر زحمت می‌باشد و نه تنها اطلاعات بالینی مهم از وضعیت زخم بلکه اطلاعات با ارزشی از بیمار کسب می‌شود و کیفیت ترمیم زخم نیز پیش بینی می‌شود.

## ارزیابی اولیه زخم

**ارزیابی اولیه زخم بایستی بر موارد زیر تمرکز یابد:**

۱ـ تاریخچهٔ قبلی پزشکی بیمار
۲ـ تعیین عوامل خطر
۳ـ ارزیابی و درمان صحیح پاتولوژی
۴ـ کاهش عواملی که سرانجام زخم را، بدتر می‌کنند.

ارزیابی صحیح زخم و ثبت آن در گسترده پزشکی، امروزه حیاتی است ثبت صحیح و توصیفی زخم به جهت اینکه زخم بهتر و یا بدتر می‌شود فوق العاده مهم است.

### تاریخچهٔ بیماری

تاریخچه بیماری کنونی که به زخم مربوط می‌شود بدست می‌آید.

- آیا بیمار زخم را از قبل داشته است؟
- چه نوع درمانهایی و به چه مدت برای زخم استفاده شده است؟
- آیا آزمایش تشخیصی خاصی (مطالعات غیر تهاجمی عروقی، رادیوگرافی یا بقیه مطالعات تصویری و یا کشت) انجام شده است؟

بسیار مهم است که طول مدت درمان، درمانهای انجام شده برای زخم، پزشک معالج و مشاور مرور شود و از بیمار نیز در مورد احساسش دربارهٔ بهتر و یا بدتر شدن زخم پرسش

---

1- Wood

شود.

به‌یاد داشته باشید که شما زخم را در یک نقطه زمانی می‌بینید و مشخص نیست که زخم کاملاً بهبود یافته یا وضعیت بدتری پیدا کرده است. گرفتن تاریخچه از آن جهت نیز مهم است که عوامل اجتماعی مؤثر بر زخم و عوامل خطر که منجر به نتیجه بدی برای زخم شده‌اند مشخص می‌گردد.

ابتدا سن، جنس، نژاد و آگاهی بیمار به زمان و مکان و افراد بایستی مشخص شود. سن و آگاهی به زمان و مکان اطلاعات مفیدی هستند که مشخص می‌نمایند بیمار کاندید مناسبی برای آزمایشهای تشخیصی نظیر مطالعات غیر تهاجمی عروقی و ارجاع به متخصص هستند یا نه.

داروهای فعلی، حساسیتها و ضروریات در این مورد بایستی معین گردد.

**در زمان مناسب جزئیات بیشتری در موارد زیر لازم است:**

- همزمان از بیمار در مورد دیابت نوع دوم، سطح گلوکز خون، سن شروع دیابت و درمانهای آن پرسش می‌شود.
- در صورت داشتن زخم اندام تحتانی آیا بیمار گرفتاری عروق کرونر، نارسایی مزمن قلب، فشار خون بالا، بیمار عروقی محیطی، نارسایی وریدی یا ادم گوده و یا غیر گوده گذار دارد یا نه؟
- تاریخچه جراحی که مربوط به اختلال گردش خون به زخم است مانند آنژیوپلاستی، بانداژ وریدی، جراحی بای پاس عروق محیطی یا قلب بایستی گزارش شود.

## ارزیابی زخم

**اطلاعات فوق العاده مهم بایستی در مورد زخم جمع آوری شود:**

طول، وسعت و عمق زخم را ثبت کنید و به تشکیل فیستول یا حفره‌های زیر زخم توجه کنید. عمق زخم ممکن است بدرستی تشخیص داده نشود. یک فیستول واقعی یک سوراخی است که در ارتباط با یک استخوان بوده و از آن انواع مواد چرکی خارج می‌شود. حفره زیر زخم به شکل گسترش زخم به زیر پوست یا بافت زیر جلدی است.

حفره می‌تواند به بافتهای عمیق‌تر گسترش پیدا کرده و در ارزیابی لمس شود که با

استخوان ارتباط ندارد ولی بافتهای مرده، تشکیل آب یا وسعت غیر طبیعی لبه‌های زخم مشخص می‌شود.

- لبه‌ها و قاعده زخم بایستی جداگانه توصیف شود. هر گونه بافت سالم، گرانوله شده، بافت چین خورده، بافت فیبروزه، چرک، اسکار و یا گانگرن بایستی مورد توجه قرار گیرد.
- به وجود هر گونه ترشح بدون بو، گرمی و قرمزی برطرف شونده توسط فشار و برطرف نشده و دردناک دقت کنید. رنگ ترشحات ممکن است دلالت بر نوع باکتری خاصی در زخم بکند.
- اطراف زخم را مشاهده کنید به قسمتهای متورم عضلانی و دردناک، هیپرپیگمانتاسیون و وجود یا عدم وجود مو دقت کنید. وجود مناطق هیپوپیگمانتاسیون در یک اندام همراه با ادم دردناک عضله معمولاً دلالت بر زخم بهبود یافته دارد.
- درد در معاینه اگر چه بسیار با ارزش است ولی اکثراً نادیده گرفته می‌شود. زخم فوق العاده دردناک در معاینه ملایم دلالت بر وجود بیماری عروق محیطی دارد. همه زخمهای دیابتی که فوق العاده دردناک هستند بایستی به عنوان ایسکمیک در نظر گرفته شوند و هیچ مداخله جراحی تا انجام تستهای تکمیلی عروق انجام نشود.
- در صورتیکه زخم در اندام تحتانی بود باید نبض پشت پایی، تیبیای خلفی و پوپلیته ارزیابی شود. توانایی لمس شریان پوپلیته مهمتر از توانایی لمس نبضهای پایی است.
- هر تاندون، لیگامان، عضله یا استخوان قابل مشاهده را گزارش کنید در صورت بیرون قرار گرفتن تاندون یا عضله رنگ و نمای کلی آنرا گزارش کنید.

## عوامل خطر

عوامل خطری که وضعیت زخم را بدتر می‌کند بایستی مورد توجه قرار گیرد.

- انقباض فلکسیونی اندام فوقانی یا تحتانی که بار بیش از حدی را به عنوان محور در زخم اعمال می‌کند بایستی مشخص شود و جهت بهبود سرانجام زخم بهتر است وسایل رفع فشار را استفاده شود.
- در صورت بستری بودن بیمار به نوع تشک و عوامل فشار دقت کنید.
- در صورت در دسترس بودن ارزیابی تغذیه‌ای انجام گردد.

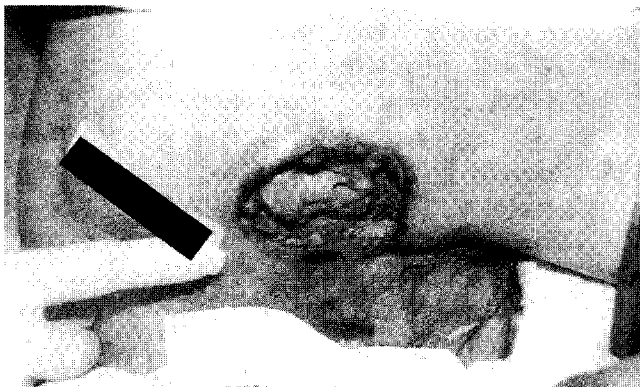
- هر نوع سابقه عدم همکاری بیمار بایستی مورد توجه قرار گیرد.

ارزیابی زخم یک گزارش ۳-۲ دقیقه‌ای از ویژگیهای زخم، توصیف آن و همه اطلاعاتی است که در مورد بیمار می‌باشد. با این نوع ارزیابی زخم بیمار از مراقبتهای پرسنل بهداشتی نهایت استفاده را برده و درمان اولیه مناسب با سرانجام مثبت جهت بیمار شروع خواهد شد.

## در زخم به موارد زیر دقت شود

### وجود چرک[1]

در خط قاعده زخمهای مزمن بستر و زخم پا بطور شایعی دیده می‌شود نمای زرد یا سفید داشته و حاوی بافت مرده و غیر زنده می‌باشد چرک می‌تواند خشک یا مرطوب بوده و محکم به قاعده زخم بچسبد. (شکل ۱-۳)



شکل ۱ـ۳ **چرک در قاعده زخم درجه چهار فشاری با تخریب عمیق بافتی**

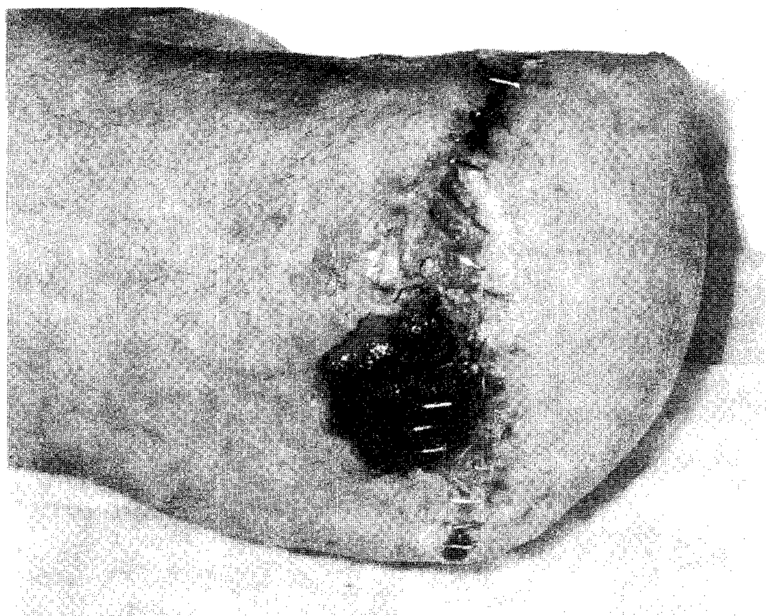
### بافت نکروزه[2]

بافت نکروزه اغلب همراه با چرک دیده می‌شود بافت نکروزه سیاه یا سبز مایل به سیاه بوده و همانند چرک از بافت مرده تشکیل شده و اغلب همراه با زخمهای مزمن دیده می‌شود. بافت نکروزه می‌تواند سفت و چرم مانند یا نرم و مرطوب باشد. بافت نکروزه محکم به بستر زخم چسبیده است. (شکل ۲-۳)

---

1- Slough

2- Necrosis



شکل ۲ـ۳  بافت نکروزه در محل آمپرتاسیون زانو

## هیپرگرانولاسیون[1]

گاهی اپیتلیالیزه شدن مجدد نمی‌تواند انجام شود و بافت نمای گرانوله و حالت گوشتالو پیدا می‌کند. مهاجرت اپیتلیالها در طی هیپرگرانولاسیون ادامه پیدا نمی‌کند و این بافت نیازمند تسطیح جهت اثر کامل بهبودی از طریق اپیتلیالیزاسیون مجدد می‌باشد.

## شکل زخم

به دلیل تأثیر شکل زخم روی ترمیم مهم است که شکل زخم شناسایی شود. بطور ایده آل حفره‌های ایجاد شده توسط عمل جراحی بایستی چکمه مانند یا نعلبکی مانند با اطراف فرو رفته باشد. این وضعیت اجازه تخلیه آزاد ترشحات زخم را داده و پانسمان را آسانتر

---

1- Hypergranulation

می‌کند. بعضی زخمهای مزمن مخصوصاً زخمهای بستر شکلی نامنظم و دارای حفره‌ها، سینوسها و مجاری می‌باشند و زمانیکه این مشکل موجود باشد تخلیه ترشحات زخم ناکافی بوده و عفونت زخم را تشدید می‌کند. شکل نامنظم زخم همچنین کارایی مواد لازم استفاده شده برای پانسمان را محدود می‌کند. گاهی شکل زخم بقدری نامنظم است و ترمیم زخم را به تأخیر می‌اندازد که احتیاج به ترمیم جراحی و دادن شکل جدید به آن وجود دارد.

## اندازه زخم

معمولاً هر چه زخم بزرگتر باشد طول مدت ترمیم طولانی‌تر می‌شود و بنابراین در بعضی زخمها می‌توان پیش بینی زمان ترمیم را انجام داد. این کار در مورد برش سینوس پیلونیدال و زخمهای حفره شکم قابل انجام است. اندازه‌گیری صحیح زخم مشکل بوده و چندین روش برای انجام آن وجود دارد و اندازه‌گیری زخم به ارزیابی ترمیم زخم کمک می‌کند.

## عفونت زخم

عفونت زخم در هر مرحله ترمیم زخم و در هر نوع زخم می‌تواند اتفاق بیافتد همه زخمها می‌توانند باکتریها در آن تجمع پیدا کرده ولی الزاماً فرآیند ترمیم زخم را تأخیر یا تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. با این وجود ارگانیزمهای بیماریزا که به تعداد زیاد در زخم رشد پیدا کرده می‌توانند ایجاد عفونت زخم کنند. بعضی بیماران نسبت به عفونت بسیار مستعدتر هستند.

# روشهای اندازه‌گیری وضعیت زخم و بهبودی آن

**این روشها به چهار دسته تقسیم می‌شوند**

۱ـ پیش بینی ایجاد زخم
۲ـ طبقه بندی زخم موجود
۳ـ اندازه‌گیری زخم موجود
۴ـ ارزیابی وضعیت زخم

## پیش بینی ایجاد زخم

وسایلی جهت پیش بینی ایجاد زخم مخصوصاً زخم بستر طراحی گردیدند که می‌توان به

معیار نورتون[1]، برادن[2]، گازنل[3] و واترلو[4] که در بخش زخم بستر بحث می‌شوند اشاره کرد. توجه به زیر رده‌های هر کدام از این معیارها نشان می‌دهد که این پارامترها هر کدام در تشکیل زخم دخیل هستند. معیار دیگری برای پیش بینی عفونت زخم و عفونت برش استرنوم نیز مورد استفاده قرارگرفته است.

## دسته بندی زخم موجود

روشهای مختلفی جهت دسته بندی زخم مورد استفاده قرارگرفته است. این دسته بندی بر طبق لایه‌های درگیر بافت یا رنگ بستر زخم انجام گرفته است. طبقه بندی دیگر برای پای دیابتی با زخم و بدون زخم استفاده می‌شود.

## لایه‌های بافت

### مرحله بندی

شیا[5] در سال ۱۹۷۵ روش طبقه بندی زخم بر اساس لایه درگیر را توضیح داد که بعدها مورد تجدید نظر قرارگرفت. معیار دیگری برای مرحله بندی زخم بستر طراحی شد که معمولاً در همه انواع زخمها استفاده می‌شود که از مرحله یک با تغییرات بسیارکم تا مرحله چهار با تخریب عضله، تاندون، استخوان و .... همراه است. مرحله بندی صحیح نیازمند دانستن آناتومی لایه‌های پوست و بافتهای عمقی، توانایی شناخت این بافتها و توانایی افتراق بین آنهاست. ارزیابی دقیق بستر زخم مرحله بندی صحیح را ممکن می‌سازد. چون این روش استدلال بر اساس بستر زخم است پس در صورت وجود نکروز ارزیابی صحیحی انجام نمی‌شود و از طرفی در مورد التیام زخم این درجه بندی کمی غیر منطقی به‌نظر می‌رسد.

### ضخامت نسبی و ضخامت کامل پوست

برای وسعت تخریب پوست از ضخامت نسبی و کامل استفاده می‌شود. (به مبحث سوختگی مراجعه شود) ضخامت نسبی یعنی تخریب پوست بطوریکه به زیر درم نفوذ

---

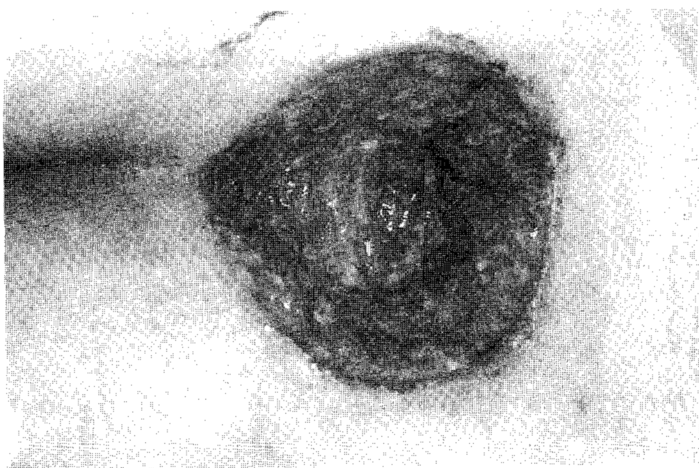
1- Norton scale
2- Braden S.
3- Gossnell S.
4- Waterlow S.
5- Shea

نکرده باشد و اکثراً اپیدرم را تخریب کرده است و ترمیم توسط فرآیند اپیتلیزاسیون مجدد انجام می‌گیرد.

ضخامت کامل یعنی تخریب اپیدرم و نفوذ به بافت زیر جلدی که گاه عضلات و ... نیز درگیر شده است ترمیم توسط تشکیل عروق جدید، فیبروپلازی، انقباض و مهاجرت اپیتلیوم از لبه‌های زخم صورت می‌گیرد (به فصل دوم مراجعه شود).

**رنگ**

قرمز، زرد و سیاه روش دیگری طبقه بندی زخم است. رنگ قرمز نشانه سلامت بافتی و رنگ سیاه نشانه بدترین وضعیت می‌باشد و رنگ زرد بین این دو می‌باشد. هدف درمان برداشتن سطح زرد رنگ و مشخص شدن بافت قرمز رنگ می‌باشد. قرمز - زرد - سیاه نبایستی به عنوان یک ارزیابی کافی در نظر گرفته شود. همچنین رنگ قرمز همیشه نشانه سلامت بافت نیست. این روش فقط بدلیل سادگی و استفاده از یک پارامتر مشاهده مورد توجه قرار گرفته است ولی روایی و پایائی آن هنوز تعیین نگردیده است. (شکل ۳-۳).



شکل ۳ـ۳ **بافت گرانولاسیون سالم به رنگ قرمز**

## اندازه‌گیری زخم

در بررسیهای جدید روی اندازه‌گیری دو بعدی و سه بعدی زخم تکیه شده است. هر روش منافع و مضرات خود را دارد. این بررسیها در آزمایشگاه بهتر از بالین کارآیی دارند.

## اندازه‌گیری دو بعدی

در بالین یکی از ساده‌ترین و پر استفاده‌ترین روشها می‌باشد. اندازه‌گیری خطی (طـول و عرض)، ترسیم[1] زخم و عکسهای زخم مثالهایی از انـدازه‌گـیری دو بـعدی هسـتند، ولی متأسفانه عمق زخم را مشخص نمی‌کنند. سطح پیمایی[2] ممکن است همراه ترسیم زخم و عکس جهت برآورد منطقه، سطح زخمهای سطحی به همراه عمق آن مورد اسـتفاده قـرار گیرد.

## سطح پیمایی

سطح زخم می‌تواند با ضرب طول در عرض بدست آید و این روش برآورد بالایی را بدست می‌دهد. زیرا بر اساس زاویه محاسبه می‌شود. سطح پیمایی روشی است که طی آن همه نمودارهای مربع در ترسیم زخم یا عکسهای روی کاغذ نمودار، شمارش می‌گردد. این روش فقط مناطقی از زخم را که داخل محیط است محاسبه می‌کنند. مـعمولاً بـدلیل اسـتفاده از سانتی متر مربع عدد بدست آمده کمتر از اندازه طول ضربدر عرض می‌باشد.

سطح پیمایی برای زخمهای وسیع و نامنظم بسیار مفید می‌باشد.

روش دیگری سطح پیمایی استفاده از محاسبه کامپیوتری و یا کامپیوترهای دستی است که بدین خاطر طراحی شده‌اند. این روش برای زخمهای سطحی بسیار مناسب است ولی در زخمهای ضخامت کامل و عمیق محاسبه درستی بدست نمی‌دهد.

## اندازه‌گیری خطی

پزشکان اندازه و وسعت تخریب بافت را بطور فزاینده‌ای محاسبه می‌کنند. اندازه‌گیری خطی هدفی اساسی جهت ارزیابی کلی از ابعاد زخم است. خط کشهای کاغذی یا پلاستیکی زخم را به صورت سانتی متر و میلی متر اندازه‌گیری می‌کنند و طول و عرض زخـم، وسـعت خونمردگی یا قرمزی اطراف زخم ثبت می‌شود. ایـن روش ارزان، قـابل دسـترسی، سـهل الاستفاده و با ایجاد ناراحتی کمی برای بیمار می‌باشد.

برای صحت و ارزشمندی معیار بهتر است مرتباً این کار تکرار شود و فلشهایی که نشان

---

1- Tracing　　2- Planimetry

دهنده جهت زخم باشد ترسیم گردد. شمال و جنوب ↑ و شرق و غرب → با این وصف اندازه‌گیری دو بعدی در زخمهای بسیار نامنظم و عمیق پارامترهایی را اندازه‌گیری نکرده، بنابراین بی معنی بنظر می‌رسد.

## ترسیم زخم

روش دیگر محاسبه زخم باز، ترسیم سطح خارجی یا محیط زخم با استفاده از ورقه شفاف یا استات شفاف و قلم نشانگر می‌باشد. همانند خط کش استفاده از وسیله شفاف جهت ترسیم شکل خارجی زخم ارزان و براحتی قابل انجام بوده و کمترین ناراحتی را برای بیمار ایجاد می‌کند. اندازه‌گیری خطی و ترسیم بایستی در هنگام پانسمان زخم انجام شود. در ست‌های پانسمان جدید تراسه‌ها یا دایره‌هایی وجود دارد که ما می‌توانیم جهت محاسبه از آن استفاده کنیم. انجام این محاسبه‌ها در زخم بعضی قسمتهای بدن بسیار مشکل می‌باشد.

ارزیابی مکرر باعث می‌شود مقایسه منطقی در روند زخم انجام گیرد و بزرگ شدن و تغییر شکل آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

## عکس از زخم

عکسهای زخم با معیار خطی جهت فراهم آوردن دستیابی دو بعدی استفاده می‌شود و اندازه‌گیری زخم و ارزیابی زخم را ممکن می‌سازد. عکسهای زخم با دوربینهای قرار دادی قدرت مقایسه عکسهای متوالی را فراهم می‌سازد.

اندازه نسبی زخم، رنگ بافت، مقدار اگزودا، وضعیت پوست اطراف زخم و وضعیت ترمیم زخم اطلاعاتی هستند که بدینوسیله بدست می‌آیند. عکسهای متوالی از فاصله‌ای ثابت گرفته شود.

## استروفوتوگرامتری[1]

با ترکیب دوربین ویدئویی و بسته نرم‌افزاری تصویر زخم می‌تواند به کامپیوتر منتقل شود و با استفاده از برنامه کامپیوتری طول، عرض و محیط زخم مشخص می‌شود. همچنین مناطق

---

1- Sterophotogrammetry

نکروز مشخص می‌شود. از طرفی پس از ضبط کردن می‌تواند با عکسهای بعدی به صورت کامپیوتری مقایسه گردد. روش غیر تهاجمی و با صحت و پایایی بالا می‌باشد.

## اندازه‌گیری سه بعدی

روشهای دو بعدی اگر چه برای استفاده ساده می‌باشند ولی زخمهای عمیق را بدرستی اندازه نمی‌گیرند. در زخمهای با ضخامت کامل، روش سه بعدی مناسب می‌باشد که شامل روشهای زیادی است.

## اندازه‌گیری خطی

جهت بدست آوردن سه بعد زخم علاوه بر طول و عرض عمق زخم نیز لازم است. شایع‌ترین روش بدست آوردن عمق زخم با فرو کردن یک اپلیکاتور که به نوک آن پنبه متصل است می‌باشد. پس از مشخص کردن عمق با نشانه گذاشتن روی اپلیکاتور، سپس اپلیکاتور با خط کش مدرج اندازه زده می‌شود. گر چه این روش مخصوصاً در زخمهای نامنظم زیاد دقیق نیست ولی اندازه‌گیری متوالی یک ارزیابی تقریبی را بدست می‌دهد. اطلاع از نبودن یک راه بالینی مفید جهت ساختمانهای نامنظم بدن انسان موجب ایجاد وسیله اندازه‌گیری زخم کوندین[1] شد که از سه خط کش عمود بر هم تشکیل شده و طول و عرض و عمق زخم را نشان می‌دهد و با فرمولهای ریاضی تمام ابعاد زخم مشخص می‌شود.

## قالبهای زخم

در ۱۹۶۶ با اضافه کردن آلژیناتها[2] (ماده مورد استفاده برای پر کردن دندان) و سپس خارج کردن آن حجم زخم را مشخص کردند و سپس با تکرار این روش و مقایسه با حجمهای بعدی میزان التیام زخم مشخص می‌شد. مطالعات مشخص کرد که اضافه کردن قالب باعث صدمه به بافت گرانوله نمی‌شود. ولی انجام این کار وقت گیر بوده و شاید در مرحله بالینی زیاد ممکن نباشد.

---

1- Kundin
2- Alginates

### نور سازماندهی شده[1]
این وسیله غیر تهاجمی که از روشهای سه بعدی می‌باشد بر اساس نور ساختاری شده می‌باشد. توسط پروژکتورهای موازی نور به زخم تابیده می‌شود. سپس دوربین متصل به کامپیوتر با جذب نورها، تصویری سه بعدی فراهم می‌کند. این روش پایایی بیشتری از فرستادن مایعات و یا قالب دارد. اگر چه برای زخمهای بسیار عمیق و بسیار وسیع استفاده ندارد و هزینه بر می‌باشد.

### پانسمان با فوم[2]
مواد پانسمان کننده جدید (سیلیکون، الاستومر، سیالستیک) نه تنها به بهبود زخم کمک می‌کنند بلکه اطلاعات با ارزشی از پیشرفت زخم بدست می‌دهند. این روشهای در صورتیکه مرتباً تکرار شود اطلاعات با ارزشی از حجم زخم بدست می‌دهد. علاوه بر آن بسیار آسان می‌باشد.

### فرستادن مایعات
روش دیگر برآورد حجم زخم، فرستادن مقدار مشخصی از محلولهایی مانند آب مقطر یا نرمال سالین بداخل حفره زخم می‌باشد. سپس با ساکشن کردن (توسط سرنگ یا دستگاه ساکشن) حجم ثبت می‌شود. سپس در تکرارهای بعدی در همان موقعیت می‌توان به حجم زخم پی برد و تغییرات بعدی آنرا در نظر داشت. این کار از روش قالب آسانتر بوده، ولی در نقاطی از بدن که نگهداری مایع مشکل است میسر نمی‌باشد.

## ارزیابی وضعیت زخم
اگر چه اکثر پزشکان به آسانی قادر به ارزیابی زخم هستند ولی جزئیات دقیق آن توسط معیارهای خاصی مشخص می‌شود. برای زخمهای بسته (یا زخمهای جراحی) دو معیار یا دو چک لیست تحت عنوان Asepsis و WAI و برای زخمهای باز چهار معیار WCI، PSST، PUSH و SWHT مورد استفاده قرار می‌گیرد.

---

1- Structured light

2- Foam

## اندیسهای ماکروسکوپیک ترمیم

چندین پارامتر زخم که به عنوان اندیسهای ماکروسکوپیک ترمیم می‌تواند با چشم غیر مسلح ارزیابی شود. این پارامترها بر اساس فیزیولوژی ترمیم زخم دارای طیف وسیعی از علایم بوده و می‌تواند توسط پزشک دستکاری شود. هر پارامتر زمانیکه به دقت ارزیابی شود یک شاخصه بالینی را بدست می‌دهد. این پارامترها شامل موارد زیر می‌باشد.

### اندازه

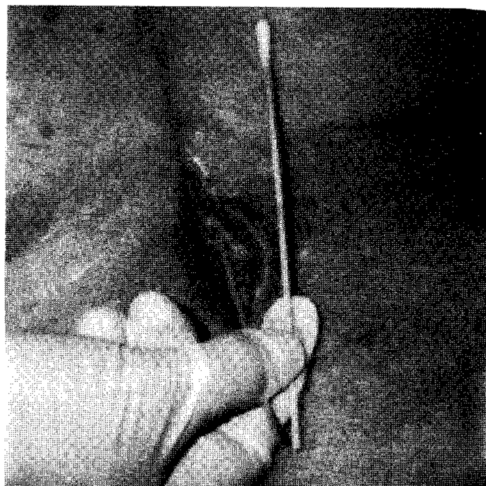
یک پارامتر اساسی است. با وجود اینکه پزشکان نمی‌توانند دقیقاً اندازه زخم را کنترل کنند، ولی در اینکه نیازهای تغذیه‌ای بیماران بر کیفیت ترمیم و توانایی بهم آمدن زخمهای باز و بدانوسیله کوچک شدن اندازه زخم تأثیر دارد، شکی ندارند. مداخلات پرستاری که فراهم آمدن مواد مغذی (مانند اکسیژن، ویتامینها و میکرونوترینتها) به زخم را تسهیل می‌کنند بر اندازه و ترمیم زخم تأثیر دارند. به عنوان مثال فیبروبلاستها جهت ساختن هیدروکسی‌پرولین و کلاژن نیاز به مواد مغذی دارند. اندازه زخم یکی از معیارهای موضعی است که مرتباً تکرار شده و طول و عرض و عمق زخم را به صورت میلی متر یا سانتی متر نشان می‌دهد.

### وسعت بافت درگیر

با وسیع‌تر بودن زخم و عمیق‌تر بودن آن شانس مشکلات بعدی مانند عفونت افزوده می‌شود و مدت ترمیم طولانی می‌شود. ضایعاتی که عروق را تخریب می‌کنند پاسخ سیستمیک را حذف می‌کنند. با این وضع در ارزیابی زخم، بررسی وسعت بافت گرفتار شده یک نمای اساسی می‌باشد و مداخله مناسب را جهت بهبود بافت ممکن می‌سازد و اطلاعاتی را درمورد طول مدت ترمیم به دست می‌دهد. روشهای متعدد در این مورد شامل تقسیم بندی به شکل ضخامت کامل و نسبی، مرحله بندی زخم بستر، برآورد منطقه درگیر در سوختگیها و درجه بندی زخمهای عروقی در انتهاها می‌باشد که هر کدام در قسمت مذکور مورد بحث قرار می‌گیرد.

### وجود نقبها و مجاری زیر بافت درگیر

زخمهای ضخامت کامل برای وجود شواهدی دال بر تشکیل مجاری سینوسی و نقبهای زیر بافت درگیر بایستی به دقت ارزیابی شوند کانالهای زیر بافت قسمتهای زیادی از لبه زخم را گرفتار می‌کنند این کانالها بیشتر در اثر زخم فشاری به وجود می‌آیند در زخمهای که بافت به صورت ثانویه دچار گسیختگی شده، اولسر با ترکیبی از نوروپاتی و نارسایی شریانی به وجود می‌آید. اولسر در نتیجه نکروز بافت چربی زیر جلدی بوجود می‌آید و مقدار پیشرفت اولسر بستگی مستقیم به شدت نکروز دارد.



شکل ۴ـ۳ زخم باز جراحی دارای تونل

با اپلیکاتور که نوک آن پنبه پیچیده است بستر زخم را جهت کانالها و راههای زیر زخم بررسی کنید. (شکل ۴-۳)

### موقعیت آناتومیکی

توصیف محل آناتومیک زخم یا بافت از بین رفتن بدان جهت است که زخم به کدام زائده استخوانی نزدیکتر است اهمیت محل زخم نه تنها به ارتباط صحیح به همکاران کمک می‌کند بلکه محل زخم روی استعداد بهبودی تأثیر می‌گذارد. هر چه زخم در قسمتهای بالاتر بدن باشد شانس ترمیم بیشتر می‌شود و بالعکس.

### نوع بافت در بستر زخم

نوع بافت که می‌تواند در زخم یافت شود، می‌تواند از بافت زنده تا بافت غیر زنده باشد. بافت زنده (مانند گرانولاسیون، اپیتلیالیزاسیون، عضله و بافت زیر جلدی) بایستی از بافت غیر زنده کاملاً مشخص شود. افتراق بین نوع بافتها معمولاً توسط مشاهده رنگ بافت انجام

می‌گیرد. این کار متأسفانه نیاز به مهارت دارد و چه بسا بافت تخریب شده، اگزودای فیبروزی و چرک می‌تواند به اشتباه تفسیر شود. وجود بافت غیر زنده (بافت نکروزه) در زخم باعث بدتر شدن زخم می‌شود زیرا معمولاً همراه با تغییر اکسیژناسیون بافتی، خشک شدن زخم و افزایش تکثیر باکتریهای می‌باشند. رنگ، قوام و چسبندگی بافت نکروزه به بستر زخم بایستی مورد توجه قرار گیرد و بدلیل تأثیر مخرب بافت نکروزه روی التیام زخم بایستی هر چه زودتر و به عنوان یک هدف اصلی بافت نکروزه برداشته شود.

### رنگ

بطور معمول زخمهای گرانولار تمیز، قرمز، زرد و خرمایی رنگ بوده و رنگ سیاه نشان دهنده بافت نکروزه یا بافت خشک شده مانند تاندون هستند. مشاهده و توصیف دقیق رنگ بافت زخم، اگزودای زخم و تغییر در پوست اطراف زخم بسیار مهم می‌باشد. رنگ معمولی گوشت مانند، قرمز و درخشان می‌باشد و رنگهای غیر طبیعی می‌تواند نشانه‌ای از فیزیولوژی غیر طبیعی مانند وضعیت مایعات بدن، سطح هموگلوبین سرم یا وضعیت تغذیه‌ای باشد. مایعات و اکسیژن رسانی کافی جهت تشکیل عروق جدید لازم است. ویتامین و مواد معدنی (مخصوصاً ویتامین ث و آهن) روی تشکیل کلاژن، تشکیل عروق جدید، پایداری مویرگ و تشکیل هموگلوبین و در نتیجه رنگ زخم تأثیر می‌گذارد.

### اگزودا

حجم، رنگ، قوام و بوی اگزودا بایستی ارزیابی شود. نوع و رنگ اگزودا بستگی به رطوبت زخم و ارگانیزمهای موجود دارد. بسته به نوع زخم اگزودا متفاوت است. در زخم وریدی اگزودای بیشتر و در زخم شریانی اگزودا ناچیز است. بو و رنگ اگزودا می‌تواند دلالت بر عفونت زخم داشته باشد. عفونت بیهوازی اگزودای چرکی بد بو ایجاد می‌کند و اگزودای زیاد باعث صرف انرژی زیاد از بیمار می‌شود.

### لبه زخم باز

لبه یا کناره زخم باز به عنوان قسمتی از ارزیابی کامل زخم در نظر گرفته شود بافت اپی تلیال جدید بداخل زخمی که حاوی بافت نکروز است رشد نمی‌کند و کناره زخم گره دار و پیچ

دار شده و نشانه‌ای از تشکیل بافت جدید دیده نمی‌شود. متأسفانه مشاهده کنار زخم اکثراً مورد اغماض قرار می‌گیرد.

بهبود وضعیت تغذیه‌ای، حمایت اکسیژناسیون بافت و حذف کافی بافت مرده و پانسمان مناسب به بهبود نمای جدید کناره زخم کمک می‌کند.

## وجود اجسام خارجی

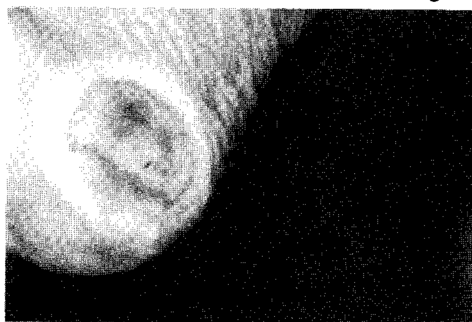
وجود جسم خارجی (مانند نخ بخیه) در زخم باز، بایستی ارزیابی شود. هر چه تعداد بخیه‌ها بیشتر تعداد گره‌ها زیاد و تحت کشش باشند بهبود زخم به تأخیر می‌افتد. برداشتن جسم خارجی به التیام زخم و حفظ انرژی بیمار کمک می‌کند.

## وضعیت پوست اطراف زخم

وضعیت پوست اطراف زخم، بایستی جزیی از ارزیابی زخم باشد. چرا که اطلاعاتی در مورد داروهای مصرفی مانند استروئیدها، سن بیمار و وضعیت سلامت بیمار را بدست می‌دهد.

کفایت پانسمان و قدرت جذب‌اگزودا توسط پانسمان در این مشاهده مشخص می‌شود.

لیچ شدن پوست اطراف زخم می‌تواند دلالت بر تجمع اگزودا بر پوست سالم یا قرار دادن ناصحیح گاز در محل باشد. (شکل ۵-۳)



شکل ۵-۳ **زخم پاشنه با چرک زرد رنگ لیچ شدن ناشی از قرار دادن ناصحیح پانسمان**

رنگ پریدگی، قرمزی، بی رنگی، تشکیل هماتوم، گسیختگی، ادم،لیچ شدن و خشک شدن در این مشاهده بایستی مورد دقت قرار گیرد. علاوه بر مشاهده لمس نیز بایستی انجام گیرد.

## طول مدت زخم

اگر چه این مورد بسیار کم مورد توجه قرار می‌گیرد ولی بسیار با اهمیت است. زخم تمیز

جراحی که در طی یک هفته هیچ علایمی از التهاب (مرحله ترمیم) نشان ندهد بنا به دلایل متعدد از زخم پایی که چندین سال طول کشیده است بدتر است. در واقع هر دو زخم احتیاج به ارزیابی دقیق دارند تا روشن شود که چه مکانیزمی باعث تغییر در دوره طبیعی ترمیم شده است. این واقعیت که زخم جراحی در طی ۱۲-۵ روز بعد از جراحی بایستی بسته شود و برجستگی ناشی از برش در طی یک هفته برطرف شود بایستی با دانستن تاریخ عمل کاملاً مشخص شود. بعد از عمل بایستی علایم مربوط به زمان (التیام، بر طرف شدن برجستگی و ...) مورد مشاهده قرار گیرد. این کار برای پرستاران منزل و پرستاران جامعه نیز مهم است.

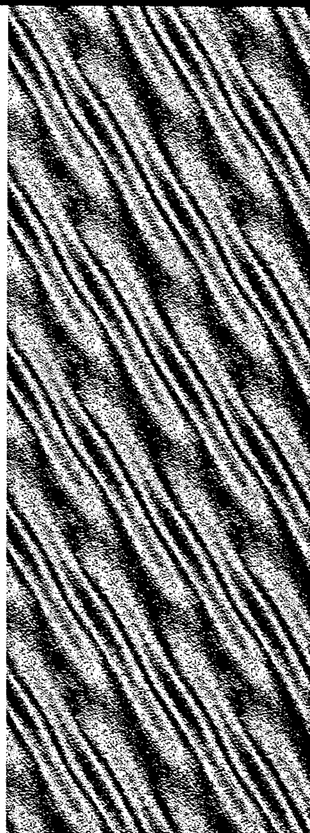
### تغییرات بدخیمی

در زخمی که مدت طولانی طول بکشد می‌تواند تغییرات بدخیمی به صورت سرطان سلول اسکواموس[1] پیدا کند. با این وجود مکانیزم دقیق آن شناخته نشده است. ولی با تغییرات سریع سلولها در هر زخمی بایستی خطر بدخیمی را در نظر داشته باشد. هر زخمی که نمای غیر طبیعی داشته باشد یا از التیام در دوره زمانی خاصی ناتوان باشد بایستی مورد بررسی قرار گیرد.

1- Squamus cell carcinoma

# فصل چهارم

## زخم‌های شریانی



# زخمهای شریانی[1]

زخمهای اندام تحتانی با علت عروقی، نوع مشکل ساز زخمهای مزمن بوده و ممکن است فوق العاده دردناک باشند و کیفیت زندگی و تحریک بیمار را تحت تأثیر قرار دهند. این زخمها به درمان مقاوم بوده و مستعد بازگشت هستند و می‌توانند شریانی، وریدی یا ترکیبی از هر دو باشند و هر دو برای درمان مشکل می‌باشند. با مرگ بالایی همراه هستند و سیمایی هزینه بر از درمان بیماری را به نمایش می‌گذارند.

زخمهای شریانی اگر چه از زخمهای وریدی کمتری هستند ولی بدلیل داشتن فرآیند بیماری زمینه‌ای به درمان به سختی پاسخ می‌دهند. این زخمها در نتیجه ایسکمی شدید بافتی به وجود آمده و فوق العاده دردناک هستند. مسئله مهمتر در زخمهای ایسکمیک از دست دادن بالقوه اندام است. این ضایعات اغلب مقاوم به بهبودی هستند حتی با بهبودی پرفیوژن بافتی مستعد عفونتهای مهاجم و یا گانگرنی که منجر به آمپوتاسیون شود می‌باشند.

درمان مؤثر اندام ایسکمیک مکرراً نیازمند تعدیل کلی در روش زندگی می‌باشد که همکاری بیمار با پزشک را با مشکل مواجه می‌سازد. درمان کلی این بیماران چند وجهی بوده و شامل معیارهایی است که پرفیوژن را به حداکثر برساند و خطر عفونت را به حداقل برساند، ارزیابی اجباری بدتر شدن زخم یا وضعیت بافت انجام شود، مداخلاتی جهت کاهش درد انجام گیرد و آموزش بیمار با توجه به نوع مراقبت انتخابی و تغییرات لازم در شیوه زندگی انجام گیرد.

## اپیدمیولوژی

انسیدانس[2] بیماریهای محیطی شریانی با سن افزوده شده و در مردان بیشتر می‌باشند. پری والانس[3] بیماری مشهود بالینی (مانند لنگیدن متناوب) کمتر از ۲ درصد در میان مردان کمتر از ۵۰ سال سن می‌باشد ولی در سالمندان ۷۰ ساله و بالاتر به ۵ تا ۶ درصد افزایش می‌یابد. پری والانس در زنان با ۱۰ سال سن بیشتر مشابه مردان می‌باشد. (بطوری که در زنان تا سن ۸۰ سالگی به ۵ تا ۱۰ درصد نمی‌رسد) پری والانس بیماران بدون علامت ۵۵ ساله و مسن‌تر در حدود ۱۹ درصد یا سه تا چهار برابر بیماران علامت دار می‌باشد. خوشبختانه

---

1- Arerial ulcers
2- Incidence
3- Perivalence

زخم شریانی حتی در میان افراد با بیماری علامت دار ناشایع می‌باشد. ایسکمی شدید در کمتر از ۲۵ درصد افراد دارای نارسایی علامتدار شریانی (مانند لنگیدن متناوب) و کمتر از ۳ تا ۵ درصد افراد علامتدار نیازمند آمپوتاسیون هستند.

ایسکمی شدید سرانجام بسیار ناخوشایندی دارد. مگر اینکه مداخلات شدید جهت قطع یا بازگرداندن فرایند پاتولوژیک بکارگرفته شود. این سطح از بیماری سالیانه مرگ و میری ۲۰ درصد دارد که نیمی از بیماران بواسطه بیماریهای کرونر قلب می‌میرند.

## سبب شناسی

علت اصلی بیماریهای عروق محیطی و زخم شریانی در میان سالمندان ابتلا گردش خون محیطی به آتروسکلروز می‌باشد. در افراد میانسال PAD[1] ناشی از بیماری آتروسکلروز زودرس یاترومبوآنژیت اوبلیتران (بیماری بورگر یا آرتروسکلروز اوبلیتران) می‌باشد. هر دو این فرایندها نا شایع هستند و تقریباً همیشه در بیماران سیگاری قهار دیده می‌شود.

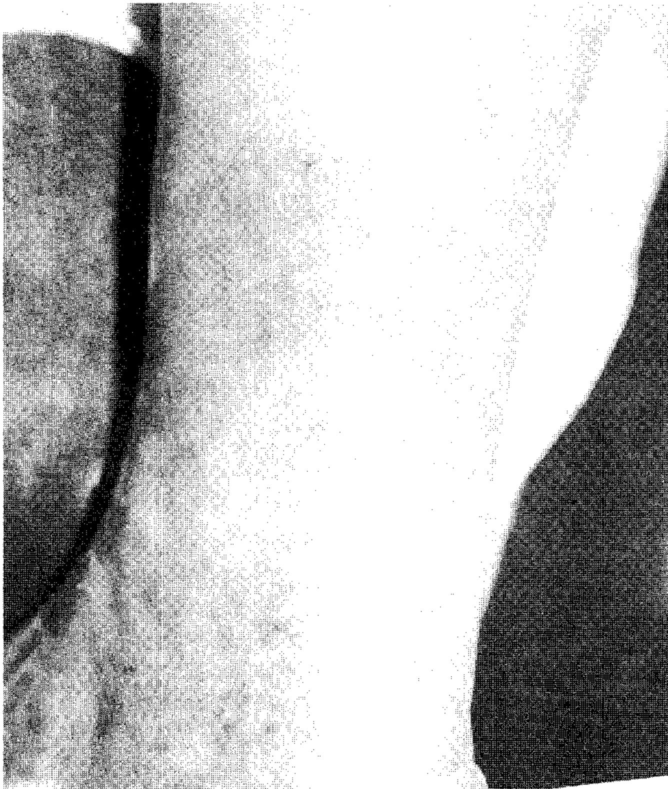
زخمهای شریانی همچنین ممکن است که در نتیجه صدمه شریانی، سندرم به دام افتادن یا سندروم حاد آمبولی اتفاق بیافتد اگر چه عوامل اتیولوژیک غیر شایعی هستند.

## پاتولوژی آتروسکلروز

آتروسکلروز در هر رگی در بدن اتفاق می‌افتد. درگردش خون محیطی معمولاً در آئورت شکمی و انتهای عروق و علی الخصوص محل دو شاخه شدن عروق به وجود می‌آید. پاتولوژی بیماری آتروسکلروز هنوز کاملاً مشخص نیست، ولی تخریب تجمعی در اثر کمپلکس پیچیده‌ای از عوامل خطر ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد که عامل ماشه‌ای اولیه تجمع چربیها و صدمه به آندوتلیوم باشد که توسط یک سری از تغییرات بیوشیمیایی منجر به تشکیل لخته و بزرگ شدن آن به وجود می‌آید. عوامل مداخله گر شامل افزایش ویسکوزیته خون و انعقادپذیری و افزایش تون عضله صاف در رگ گرفتار می‌باشند. آتروسکلروز در نتیجه کاهش مزمن جریان خون به بافتها و کاهش توانایی پاسخ به افزایش نیاز متابولیک با افزایش جریان خون اتفاق می‌افتد. در مجموع انسداد حاد رگ در نتیجه بزرگی ناگهانی پلاک یا پارگی پلاک اتفاق می‌افتد. (شکل ۱-۴)

---

1- Peripheral Arterial Disease



شکل ۱ـ۴ آرتروسکلروز که درقسمت تحتانی به زخم منجر شده است

## ریسک فاکتورهای بیماری‌های عروقی محیطی

ریسک فاکتور بیماری عروق محیطی همان ریسک فاکتورهای بیماریهای عروق کرونر هستند. استفاده از تنباکو مهمترین پیش بینی کننده بیماریهای عروق محیطی است. ۸۰ تا ۹۰ درصد مبتلایان به بیماری عروق محیطی علامت دار سابقه مصرف تنباکو دارند. نیکوتین و متابولیت اولیه آن به چند روش اثرات معکوسی روی عروق دارند (جدول ۱-۴).

| جدول ۱ـ۴ • اثرات نیکوتین | |
|---|---|
| الف: آسیب اولیه به اندوتلیال | - فاسد شدن سلولهای اندوتلیوم<br>- پاسخ هیپرپلازی و ضخیم شدن جدار شریان |
| ب: رشد ضایعات آتروماتوز | - افزایش سطح چربیها و اسیدهای چرب آزاد در گرش خون<br>- افزایش غلظت لیپوپروتئینهای ترومبوژنیک (LDL و VLDL)<br>- افزایش تولید فاکتور رشد و در نتیجه بزرگ شدن پلاکها<br>- افزایش سطح مونواکسید کربن و افزایش نفوذ پذیری آندوتلیوم<br>- تغییر تولید عواملی که چسبندگی پلاکتی را افزایش می‌دهند و در نتیجه تجمع پلاکتی را افزایش می‌دهد. |
| ج: افزایش تون عضله صاف | - افزایش تولید عوامل منقبض کننده عروقی (ترومبوکسان A2)<br>- کاهش تولید عوامل متسع کننده عروقی (پروستاسیکلین یا PGI2) |
| د: افزایش ویسکوزیته خون | - افزایش هماتوکریت، گلبولهای سفید و سطح فیبرینوژن که منجر به افزایش ویسکوزیتی خون و کاهش میزان جریان خون می‌شود. |

بعضی مطالعات اپیدمیولوژیک دلالت بر آن دارد که فشار خون علی الخصوص فشار خون سیستولیک دومین ریسک فاکتور شایع پیش بینی کننده بیماریهای عروق محیطی می‌باشند. ارتباط بین فشار خون بالا و بیماریهای عروق محیطی بنظر می‌رسد مربوط به تغییرات جدار عروق به همراه فشار خون بالا باشد. (جدول ۲-۴) افزایش سطح کلسترول مخصوصاً LDL نقش پاتوژنی مهمی را در توسعه آتروسکلروز و همچنین ریسک فاکتوری مهم برای توسعه آتروسکلروز و بیماری عروق محیطی می‌باشد.

| جدول ۲ـ۴ • تغییرات جدار عروق در اثر فشار خون | |
|---|---|
| الف | افزایش تولید عضله صاف و عروقی |
| ب | فعال کردن سیستم رنین - آنژیوناسیون - آلدوسترون |
| ج | افزایش انتقال سدیم از جدار شریانی |
| د | سطوح بالای کلسیم داخل سلولی |
| هـ | افزایش تولید عوامل دخیل در انقباض عروقی |
| و | افزایش تداخل بین عناصر اندوتلیوم و خون در گردش |

دیابت ملیتوس ریسک فاکتور مهم و متغیر پیش آگهی دهنده برای پیشرفت به سمت ایسکمی شدید می‌باشد. علایم پاتولوژیک ویژه که همراه دیابت در بیماری عروق محیطی دخیل هستند شامل افزایش تشکیل پلاک، افزایش سختی گلبول قرمز، افزایش ویسکوزیتی و انعقاد پذیری خون، هیپرتروفی عضله صاف عروق و افزایش مقاومت عروقی می‌باشد.

هیپرانسولینما و مقاومت انسولین می‌توانند در هیپرتروفی عضله صاف عروق دخیل باشند. چراکه مشخص شده است انسولین یک اثر مشابه فاکتور رشد روی عروق دارد.

بیماران دیابتیک با گرفتاری عروق محیطی بدلایل زیر در معرض خطر جدی برای ایسکمی و گانگرن انگشتان، آتروسکلروز پیشرفته باترومبوز، تشکیل ریز ترومبوز ناشی از عفونت، کاهش جریان خون ناشی از مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون، آمبولی کلسترولی و پتشی دردناک هستند (جدول ۲-۴).

## ارزیابی

ارزیابی اولیه هر زخمی با گرفتن تاریخچه کامل از بیمار و معاینه فیزیکی شروع می‌شود. در هنگام گرفتن تاریخچه، معاینه‌گر بایستی عوامل خطر آتروسکلروز مخصوصاً سیگار کشیدن، دیابت، هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی را بررسی کند. سابقه بیماریهای عروق کرونر و بیماری کاروتید (TIA)[1] می‌توانند دلالت بر اختلال عروق محیطی باشد. لنگیدن متناوب، احساس سوزش عضلات پشت ساق پا در طی راه رفتن، یافته فیزیکی نارسایی شریانهای بزرگ پاها می‌باشد.

زخمهای ایسکمی نمایی لکه دار سفید دارند و دارای حالتی نرم، گرد، کوچک و لبه‌های کاملاً



شکل ۲-۴ **پای ایسکمیک با گانگرن**

1- Transient Ischemic Attack



مشخص هستند (شکل ۲-۴). زمینه زخم بدون بافت گرانوله بوده و رنگ پریده می‌باشد و گانگرن خشک یا مرطوب ممکن است وجود داشته باشد. زخمهای شریانی در قسمتهای انتهایی پاها مخصوصاً مالئوس[1] کناری، پشت پا و انگشتان اتفاق می‌افتد، (شکل ۳-۴) دردناک بوده و ممکن است سطحی یا عمقی باشند. در مجموع با این علایم شایع در معاینه فیزیکی کاهش نبضهای محیطی، از بین رفتن موهای قسمت تحتانی پا، (شکل ۴-۴) سیانوز، رنگ پریدگی و آتروفی پوست منطقه می‌تواند وجود داشته باشد و بالا آوردن پا بیش از ۳۰ درجه باعث ایجاد رنگ پریدگی در اندام مبتلا به ایسکمی می‌شود.

شکل ۴ـ۳ **زخم شریانی پوشیده شده از اسکار خشک**



شکل ۴ـ۴ **زخم شریانی با از بین رفتن مو، خشکی و پوسته پوسته شدن**

1- Malleous

# تستهای تشخیصی

آزمایشهای بیمار مشکوک به زخمهای شریانی شامل موارد زیر است:

## ایندکس فوزک بازویی (ABI)[1]

این محاسبه برای وجود نارسایی شریانی انجام می‌گیرد. فشار خون سیستولیک در شریان بازویی و شریان تیبیای خلفی اندازه‌گیری می‌شود. فشار خون قوزک با استفاده از داپلر دستی اندازه گیری می‌شود و بایستی مشابه و یا کمی بیش از فشار شریان بازویی باشد. لنگیدن متناوب زمانی اتفاق می‌افتد که ABI کمتر از ۰/۸ می‌باشد. ABI نیم تا ۷۵٪ بیماری شدید شریانی را نشان می‌دهد و ABI کمتر از نیم حفظ اندام را به مخاطره می‌افکند. ABI ارزان، غیر تهاجمی و با حساسیت و ویژگی بالا می‌باشد. (ABI طبیعی ۰/۹۵ تا ۱/۳ و بیش از ۱/۳ دلالت بر کلسیفیکاسیون عروق بدلیل دیابت دارد).

## فشار قطعه‌ای

نارسایی شریانی با مطالعات غیر تهاجمی جهت اندازه‌گیری فشار قطعه‌ای می‌تواند به اثبات برسد. فشار خون سیستولیک در حالت درازکش در ران، زیر زانو و روی قوزک اندازه‌گیری می‌شود. این فشارهای قطعه‌ای بایستی تقریباً مشابه فشار سیستولیک بازو باشند. افت بیش از ۳۰ میلی متر جیوه در هر کدام از قطعه‌ها دلالت بر وجود انسداد شریانی دارد.

## تجزیه شکل امواج شریانی

شکل موج شریانی با استفاده از ثبت کننده حجم نبض یا تحلیل شکل موج داپلر به دست می‌آید. شکل طبیعی موج شریانی دارای سه فاز می‌باشد. شکل موج تک فازی دلالت بر بیماری متوسط انسدادی شریان دارد و شکل تغییر یافته موج به طرف صاف شدن دلالت بر بیماری شدید دارد.

1- Ankle Brachial Indix

### اندازه‌گیری اکسیژن از طریق پوست

این آزمایش گرفتاری و نارسایی عروق ریز را نشان می‌دهد. اعداد بیش از ۳۰ میلی متر جیوه دلالت پرفیوژن کافی برای بهبود زخم و اعداد کمتر از ۲۰ میلی متر جیوه، دلالت بر بیماری دارد. در صورت داشتن زخم در اطراف محل اندازه‌گیری و عدد کمتر از ۲۰ میلی متر جیوه در اندازه‌گیری مشخص است که زخم بهبودی پیدا نمی‌کند. (اعداد بالاتر از ۴۰ بسیار مناسب است).

### آنژیوگرافی اندام تحتانی

معیار طلایی برای تشخیص بیماری عروقی شریانی می‌باشد. این روش معمولاً برای افرادی که کاندید عمل جراحی ترمیمی بوده انجام می‌گیرد و عوارض انجام این آزمایش شامل آمبولی پلاک کلسترولی، انسداد حاد عروقی، تخریب شریانی و نفروپاتی ناشی از مواد حاجب می‌باشد.

### ماگنتیک رزونانس آنژیوگرافی (MRA)[1]

یک روش غیر تهاجمی تعیین وجود و شدت انسداد عروقی است. بطور وسیعی استفاده از آن در حال پیشرفت می‌باشد و به عنوان یک تست اولیه برای تستهایی که از مواد حاجب استفاده می‌شود به حساب می‌آید.

آزمایشهای دیگری که ممکن است مورد استفاده قرار گیرد شامل CBC، الکتروفورز هموگلوبین، ANA، RF، ESR و بیوپسی می‌باشد.

## اداره بیمار

اداره زخمهای ایسکمیک شریانی به‌طور کلاسیک شامل درمانهای محافظه کارانه، دبرید کردن، کنترل درد، استفاده از پانسمان فشاری و بهبود خونرسانی می‌باشد. همچنین درمان شامل رفع علت بیماری شریانی می‌باشد. به عنوان مثال اداره آتروسکلروز شامل فعالیت و ورزش درمانی، کاهش کلسترول، ترک سیگار، کنترل فشار و قند خون می‌باشد. داروهای

---

1- Magenetic Resonance Angiography

ضد پلاکتی (آسپرین، تیکلوپیدین و کلوپیدوگرل) و مشتقات گزانتین (پنتوکسی فیلین) اکثراً برای درمان علایم بیماری عروق محیطی استفاده می‌شود. ولی درمانهای طبی به تنهایی راه مؤثری برای درمان نیستند. روشهای جدیدتر شامل فاکتور رشد انسانی و جایگزینهای مهندسی حیات پوستی[1] مسئولیت عمده‌ای را در درمان زخمهایی که به درمانهای معمول پاسخ نمی‌دهند به عهده دارند.

## پانسمان انسدادی[2]

چندین اثر مفید دارد. با پوشش فوری درد راکاهش و زخم را از عفونت محافظت می‌کند. به کنترل اگزودا کمک کرده و دبرید اتولیتیک را افزایش می‌دهد. محیط زخم را مرطوب نگهداشته و فرایند ترمیم زخم را تسریع می‌بخشد.

## بازسازی عروقی[3]

مداخله جراحی جهت بهبود خونرسانی هنوز اصلی‌ترین درمان بیماریهای ایسکمی انتهاها می‌باشد. این روش شامل آنژیوپلاستی توسط بالن از طریق پوست با یا بدون گذاشتن استنت[4]، آنژیوپلاستی از طریق پوست با لیزر و جراحی بای پاس شریانی می‌باشد.

## فاکتور رشد آندوتلیوم عروقی[5]

اسم دیگر آن فاکتور نفوذ پذیری عروقی بوده و از آندوتلیوم سلولهای میتوژن ترشح می‌شود که نقش مهمی در بازسازی عروقی پس از صدمه به آن دارد. مشخص شده است که در پوست طبیعی هیپوکسی بافتی سطح فاکتور رشد آندوتلیوم عروق را افزایش داده و بدانوسیله تعداد گیرنده‌های آن در سلولهای آندوتلیوم عروق ریز افزایش پیدا می‌کند. تجویز این فاکتور باعث ساختن عروق، تحریک تشکیل گردش خون جانبی در اندامهای شدیداً گرفتار می‌شوند.

---

1- Bioenginering skin substitue
2- Occlusive dressing
3- Revascularization
4- Stent
5- Vascular Endothelial, Growth Factor

اگر چه بایستی مطالعات بیشتری در این مورد انجام شود.

## درمان فشاری واکیوم[1]

تعدادی از مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که درمان فشار با واکیوم بطور رضایت بخشی گردش خون را به انتهاها تغییر داده و برای زخمهای ایسکمیک مؤثر است. این روش دارای دو مرحله است. فاز فشار منفی که عروق بزرگ شده و خون به داخل پا کشیده می‌شود و فاز فشار مثبت که خون از پا خارج می‌شود.

## معادلهای پوستی مهندسی حیات

تأثیر پوست مهندسی حیات در درمان زخم شریانی در چندین مطالعه گزارش شده است. پوشش سریع زخم، کاهش درد و محافظت در مقابل عفونت زخم از فواید این روش می‌باشد. بعضی از این جایگزینهای پوستی حاوی فاکتور رشد برای تحریک ترمیم زخم هستند.

## درمان با اکسیژن با فشار بالا

در این درمان از اتاقک مخصوصی جهت آزاد کردن اکسیژن ۱۰۰٪ تحت فشار افزایش یافته جو استفاده می‌شود و بطور بارزی اکسیژناسیون بافتی را افزایش می‌دهد. بیشترین فایده را در این روش افرادی که زخمهایی با جریان خون مختل دارند می‌برند.

## درمان علامتی

داروهای خاصی برای بر طرف کردن علایم استفاده می‌شود.

### عوامل ضد پلاکتی

بطور کلی داروهای ضد پلاکتی مانند تیکلوپیدین، علایم همراه نارسایی شریانی را کاهش می‌دهند، ولی بهبود زخم را تسریع نمی‌بخشند. داروهای جدیدتر مانند سیلوستازول از نوع

---

1- Vacum compression therapy

سوم مهار کننده‌های فسفودیاسترازها بوده که تجمع پلاکتی را کاهش داده و باعث اتساع عروقی می‌شود. این دارو همچنین باعث کاهش درد و افزایش تحمل فعالیت در شخص مبتلا می‌شود.

## پنتوکسی فیلین

مشتق گزانتینی که در کاهش لنگیدن مؤثر است ولی در بهبود زخم بدون تأثیر است. پاسخ مناسب ۸-۶ هفته بعد از شروع درمان ظاهر می‌شود.

# فصل پنجم



## زخم وریدی

# زخم وریدی[1]

تقریباً ۱٪ مردم و ۳/۵٪ افراد بالای ۶۵ سال زخم وریدی دارند و با پیرتر شدن جامعه تعداد افزایش می‌یابد. میزان عود زخمهای وریدی به ۷۰٪ می‌رسد.

هزینه مراقبت از زخم وریدی برای هر دوره بیش از ۴۰۰۰۰ دلار بر آورد شده است. در آمریکا تقریباً ۲/۵ میلیون زخم وریدی وجود دارد که درمان آنها سالیانه بـه ۲/۵ تـا ۳/۵ میلیارد دلار بالغ می‌شود و دو میلیون روزکاری هر سال ناشی از زخم مزمن وریدی از دست می‌رود.

اداره زخمهای عروقی در طی دهه گذشته پیشرفت کرده و پرسنل بهداشتی معیارهای پیشگیری کننده را با تیمهای مختلف به انجام می‌رسانند. همچنین استفاده از روشهای جدید درمانی مانند استفاده از فاکتور رشد و جایگزینهای پوستی بیولوژیک زخمهای مشکل دار را بهتر درمان می‌کنند و فرایند ترمیم زخم را تسریع می‌بخشند و از تشکیل زخمهای جدید پیشگیری می‌کنند.

زخمهای وریدی ۷۰٪ تا ۹۰٪ زخمهای مزمن پا را تشکیل داده و بروز زخم وریدی با افزایش سن افزایش می‌یابد. زخمهای وریدی به سختی بهبود می‌یابد.

در مطالعه‌ای ۵۰٪ بیماران دارای زخم وریدی بهبودی بیش از ۹ ماه و ۲۰٪ آنها بیش از ۲ سال طول کشیده است و پس از بهبودی بسته به قابلیت بیمار در استفاده از جورابـهای فشاری بیش از ۶۰٪ بیماران عود زخم وریدی را تجربه می‌کنند.

## سبب شناسی

تشخیص صحیح و درمان درست زخمهای وریدی با فهم اساسی سیستم وریدی در اندام تحتانی همراه است. اجزاء سیستم وریدی شامل وریدهای عمقی (فمورال، پـوپلیته آل و تیبیال)، وریدهای سطحی (وریدهای صافن بزرگ و کوچک) وریدهای رابط بین وریدهای عمقی و سطحی عضلات ساق که با انقباض خود خون را به طرف قلب هدایت می‌کنند و دریچه‌ها که از بازگشت خون به وریدهای انتهایی جلوگیری می‌کنند می‌باشد.

وریدها و عضلات انتهایی پا یک واحد فیزیولوژیک را بنام پمپ عضله ساق تشکیل

---

1- Venous ulcer

می‌دهد. فعال شدن این پمپ در حین فعالیتهایی مانند قدم زدن و دویدن خون را از وریدهای عمیقی به طرف قلب هدایت می‌کنند و در نتیجه فشار داخل وریدهای عمقی افت پیدا می‌کند. در نتیجه حرکت خون از وریدهای سطحی به طرف وریدهای عمقی از طریق وریدهای رابط تسهیل می‌شود. صدمه به هر قسمت از پمپ عضله ساق می‌تواند منجر به بازگشت خون و اصطلاحاً نارسایی وریدی می‌شود. یک پمپ عضله ساق پا نارسا عموماً از پایین آوردن فشار وریدهای عمقی بطور مناسب ناتوان می‌باشد و در نتیجه فشار خون وریدی افزایش می‌یابد. و بالا رفتن فشار وریدی ریشه اصلی علایم متعدد بیماری وریدی می‌باشد که شامل وریدهای واریسی، لیپودرماتواسکلروزیس حاد و مزمن و زخمهای وریدی پا می‌باشد. مشکلات پزشکی دیگری نیز می‌توانند عملکرد پمپ عضله ساق را تحت تأثیر قرار دهند که می‌توان به نارسایی قلبی ضعف عضلانی ناشی از فلج، چاقی، حاملگی، ترومبوز ورید عمقی و صدمه یا نارسایی دریچه‌ای اشاره کرد.

## ارزیابی

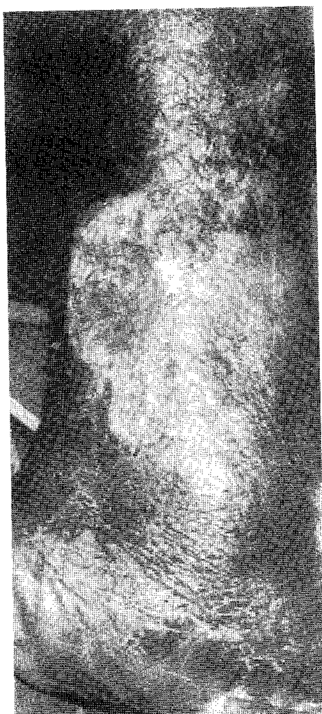
تشخیص زخم وریدی بسته به تاریخچه کامل بیمار و معاینه فیزیکی دارد. در گرفتن تاریخچه پزشک بایستی به عوامل خطری مانند بیماری قبلی وریدی، تروما، ترومبوز ورید عمقی، حاملگی، نارسایی احتقانی قلب، تاریخچه خانوادگی بیماری وریدی، چاقی و سن زیاد دقت کند.

زنان سه برابر بیشتر از مردان مستعد ابتلا به زخم وریدی هستند. یافته‌های بالینی مخصوص شامل وریدهای واریسی، هیپرپیگمانتاسیون، لیپودرماتواسکلروزیس و درماتیت می‌باشد. شکل پا ممکن است یک راهنما باشد، زیرا شکل بطری واژگونه دلالت بر لیپودرماتواسکلروزیس دارد. زخم وریدی بیشتر سطحی بوده و لبه‌های



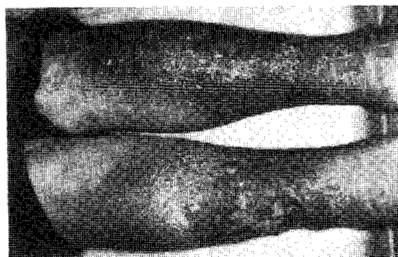

شکل ۱ـ۵ **زخم وریدی عفونی و لیچ شده**

صاف بدون عمق می‌باشند. (شکل ۱-۵) یافته‌های متعددی با تشخیص زخم وریدی مخالفت دارد که می‌توان به وجود اسکار در بستر زخم، مشخص بودن تاندون در قاعده زخم، لیودو - رتیکولاریس[1] در پوست اطراف (الگوی عروقی شبکه مانند که از لبه‌های زخم منشاء می‌گیرد) و شکل گرد زخم اشاره کرد. محل آن اکثراً قسمت میانی و تحتانی پا در قسمت فوقانی قوزک نزدیک ورید صافن لبه‌های نامنظم، سطحی، قرمز رنگ، ادم، آتروفی موضعی و در صورت عفونت زرد رنگ، دارای اگزودای زیاد و دارای پوسته در اطراف زخم و درد شدید می‌باشد. (شکل ۲-۵)



شکل ۲ـ۵ زخم وریدی لبه نامنظم ادم، چرک و اگزودای زیاد

عوارض زخم وریدی شامل پیشرفت درماتیت، عفونت باکتریال و قارچی زخم، اوستئومیلیت، SCC و BCC می‌باشد. زخمهای وریدی همچنین می‌تواند توسط‌لیپودرماتواسکلروزیس مزمن یا نارسایی شریانی دچار عوارض متعدد گردند. (شکل ۳-۵)



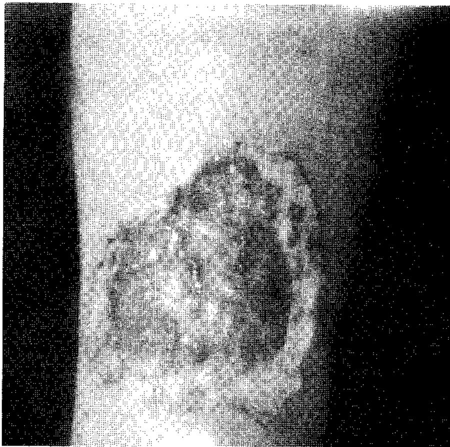
شکل ۳ـ۵ زخم وریدی با عوارض متعدد

با وجودی که اکثر زخمهای وریدی‌توسط نارسایی وریدی ایجاد می‌شود ولی اختلال شریانی همیشه بایستی مدنظر قرار گیرد. چرا که عامل همزمانی این دو التیام زخم را به تأخیر انداخته و یا مانع بهبودی می‌شود. بعلاوه با وجود این که درمان‌کمپرسی، (فشاری)

---

1- Livedo Reticularis

سنگ بنای نارسایی وریدی است، ولی می‌تواند باعث نکروز بافتی و زخم در بیمارانی شود که دچار اختلال شریانی هستند. (شکل ۴-۵)



شکل ۴ـ۵ **زخم مختلط شریانی و وریدی**

## تستهای تشخیصی

انجام تست تشخیصی مناسب در هنگام ارزیابی بیمار مشکوک به زخم وریدی عالی می‌باشد. نتایج تست، اساسی را برای مداخله مناسب و اداره بیمار فراهم می‌کند. این آزمایشات شامل موارد زیر است:

### اندکس بازو قوزک (ABI)

آزمایش ساده و غیر تهاجمی که تفاوت فشار خون اندام فوقانی و تحتانی را مشخص می‌کند. ABI وجود نارسایی شریانی راکه در ۲۵٪ بیماران دچار زخم وریدی دیده می‌شود مشخص می‌کند. ABI کمتر از ۰/۶ غیر طبیعی بوده و پایین آمدن مقدار ABI با بدتر بودن نارسایی شریانی همبستگی دارد. با ABI پایین و پیشرونده استفاده از درمان کمپرسی تا زمان بررسی بیشتر نارسایی شریانی ممنوع است.

### ونوگرام با ماده حاجب

این آزمایش تصویری رادیوگرافیک را از سیستم وریدی با استفاده از مواد حاجب تزریق شده به داخل ورید پشت پایی فراهم می‌کند. ماهیت تهاجمی آن تمایل استفاده از آنرا کاهش می‌دهد و دارای عوارضی همچون ترومبوفلبیت موضعی و ترومبوز ورید عمقی می‌باشد.

### اولتراسونوگرافی داپلر

یک روش غیر تهاجمی جهت تشخیص وجود یا عدم وجود رفلاکس و انسداد وریدی

می‌باشد. صحت آزمایش بستگی به کیفیت تعبیر اپراتور دارد.

## اسکن داپلکس[1]

محل رفلاکس وریدی را در سیستم وریدهای سطحی عمقی و رابط مشخص می‌کند.

## امپدانس پلتیسموگرافی[2]

جریان خروجی وریدی در اندام تحتانی را توسط تغییرات اندازه‌گیری شده در امپدانس الکتریکی که ممکن است در جریان تغییرات حجم خون اتفاق بیافتد، معین می‌کند.

## فوتوپلتیسموگرافی[3]

حجم و کفایت عروقی را از طریق یک ترانسدیوسر (مبدل) مجهز به نور مادون قرمز اندازه‌گیری می‌کند.

## ونوگرافی رادیونوکلئتید[4]

سیستم وریدی را بر اساس استفاده از تکنتیوم ۹۹ ارزیابی می‌کنند.

## آزمایش تورنیکه

یک تکنیک غیر تهاجمی جهت تعیین سطح نارسایی دریچه در وریدهای سطحی و تعیین وریدهای عمقی گرفتار می‌باشد. پس از درازکشیدن بیمار، پاها جهت تخلیه سیستم وریدی بالا آورده می‌شود. سپس تورنیکه بالا و پایین ران، زیر زانو و بالای قوزک بسته می‌شود، پس از ایستادن بیمار تورنیکه باز شده و به تدریج طریقه پر شدن ورید مشاهده می‌شود. این آزمایش می‌تواند همراه با فشار عضله ساق جهت ارزیابی عملکرد سیستم وریدهای رابط مورد استفاده قرار گیرد.

---

1- Duplex scan
2- Impedence plethesmography
3- photo P.
4- Radionuclutide venography

### پلتیسموگرافی هوایی[1]
با قرار دادن یک کاف هوایی اطراف عضله ساق، دینامیک آن اندازه‌گیری می‌شود که شامل اندازه‌گیری حجم وریدی ساق، رفلاکس، پر شدگی مجدد وریدی ظرفیت پمپ عضله ساق و فشار متحرک وریدی می‌باشد. این کار توسط اتصال کاف هوایی به ترانسدیوسر و ثبت تغییرات فشار در هنگام درازکش، بالا آوردن پا و ایستاده انجام می‌گیرد.

## اداره بیماران
اداره بیماران مبتلا به زخم وریدی نیازمند بررسیها و راههای چند جانبه است. هدف اصلی تسریع فرآیند ترمیم زخم می‌باشد. اهداف ثانویه مهم شامل برطرف کردن درد، کاهش ادم، بهبود لیپودرماتواسکلروزیس و پیشگیری از عود زخم است. برای رسیدن به این اهداف اثرات فشار خون بالای وریدی بایستی کاهش داده شود و عوامل خطری که نارسایی وریدی را شدت می‌بخشد بایستی مشخص شود. بیماریهای زمینه‌ای که ممکن است همراه زخم وریدی باشد بایستی تعیین شود.

با وجودی که کمپرس درمانی، درمان رضایت بخشی است ولی پیشرفتهایی در درمان بیوسنتتیک، فاکتور رشد، عوامل شیمیایی دبرید کننده، مواد ضد عفونی کننده، کمپرس درمانی الاستیکی و جایگزینی‌های پوستی مهندسی حیات انجام گرفته است.

## پانسمان
درمان موضعی زخم وریدی بسته به ویژگیهای زخم از قبیل مقدار اگزودا، اندازه زخم، وجود یا عدم وجود عفونت و خصوصیات پوست اطراف زخم دارد. پانسمان مرطوب محبوس کننده بایستی برای زخمهایی با ترشح کم و متوسط انتخاب شود. نمونه‌ای از این فرآورده‌های این دسته پانسمان شامل هیدروکلوئیدها، فیلمهای شفاف و فومهای ویژه است. پانسمان جاذب نیز برای زخمهای با اگزودای متوسط و زیاد استفاده می‌گردد که می‌توان به فومها، آلژیناتها و پانسمان‌های مخصوص جاذب اشاره کرد.

---
1- Air P.

## دبرید کردن

دبرید کردن زخم به صورت کلاسیک همیشه اولین قدم درمان زخمهای وریدی بوده است. برای دبرید کردن می‌توان از روشهای اتولیتیک، شیمیایی، مکانیکی و بیولوژیک نام برد.

### دبرید کردن اتولیتیک

با استفاده از پانسمان فشاری که به حفظ محیط مرطوب زخم کمک کرده و بدان وسیله اپی‌تلیالیزاسیون مجدد را افزایش می‌دهد. همچنین مشخص شده است که درد را کاهش می‌دهد و به عنوان سدی در مقابل عفونت عمل می‌کند.

### دبرید کردن شیمیایی

استفاده از عوامل آنزیمی دبرید کننده شامل آکوزیم، کلاژناز، دی اکسی ریبونوکلئاز، فیبرینولیزین، پاپاین و تریپسین می‌باشد.

### دبرید کردن مکانیکی

می‌تواند توسط چندین روش انجام گیرد که شامل کاربرد پانسمان مرطوب به خشک، هیدروتراپی، شستشو، جراحی و دکسترانومر می‌باشد. عارضه بزرگ دبرید مکانیکی برداشتن بافت زنده بطور مکرر است که چسبیده به بافت غیر زنده می‌باشد. معمولاً احتیاجی به استفاده از دبرید تیز جراحی در زخمهای وریدی نیست زیرا این زخمها بطور طبیعی بدون اسکار و بافت نکروز، واضح هستند.

## بالا بردن پاها

بالا بردن پا به تنهایی برای اکثر بیماران کافی نیست. کمپرس، سنگ بنای درمان بیماران با زخم وریدی بوده، میزان التیام زخم را افزایش داده و شیوع عود زخم را کاهش می‌دهد. همچنین مدت زمان اولین عود را افزایش می‌دهد. در طی ۶ ماه، ۵۰ تا ۶۰ درصد بیماران فقط با کمپرس (درمان فشاری) بهبودی می‌یابند. در درمان فشاری (کمپرس) تغییرات فیزیولوژیک چندی رخ می‌دهد که شامل بهبود تخلیه لنفاتیک، کاهش فشار وریدهای محیطی، تقویت شدت جریان خون در وریدهای باز عمقی و سطحی و کاهش رفلاکس در

وریدهای عمقی می‌باشد. مطالعات نشان داده است زخمهایی که در طی ۴ هفته با کمپرس بهبودی پیدا می‌کنند بدون کمپرس التیام آنها ۲۴ هفته بطور می‌انجامد. در مقابل زخمهایی که بعد از ۴ هفته با کمپرس بهبودی پیدا نمی‌کنند همچنان مشکل دار باقی می‌مانند.

موارد منع مصرف نسبی کمپرس شامل نارسایی شریانی و نارسایی احتقانی قلب جبران نشده است. ABI پایین دلالت به ارجاع بیمار به جراح جهت ارزیابیهای تکمیلی دارد. راههای مختلفی جهت بکارگیری فشار (کمپرس) در دسترس است. محصولات را می‌توان بدو دسته کمپرس سفت و کمپرس الاستیک تقسیم بندی کرد. کمپرسهای الاستیک را نیز می‌توان به سه کلاس دیگر تقسیم کرد که شامل کلاس یک بانداژ کششی تطابق یافته، کلاس دو بانداژ سبک محافظتی و کلاس ۳ بانداژ فشاری می‌باشد.

## کمپرس سفت

کفش آنا (Unn's boot) معمولترین گزینه برای کنترل ادم اندام تحتانی می‌باشد. کفش از بانداژ گازی آغشته به مواد ژلاتینی و خمیر اکسید روی تشکیل شده است که ابتدا برای اندام تحتانی مبتلا به صورت مرطوب بکار برده می‌شود که پس از خشک شدن بانداژ فشار سفتی را وارد می‌کند. زمانی که عضله ساق در مقابل این کمپرس سفت منقبض می‌شود باعث پمپ مؤثری شده و برداشتن مایعات را از پا تسهیل می‌کند. عوارض متعددی با استفاده از کفش آنا مشاهده شده است. بانداژ سفت قادر به تطابق با قطر کاهش یافته پا به دلیل کاهش ادم نبوده و این فرآورده را در طول زمان از تأثیر می‌اندازد. بعلاوه کفش آنا قادر به جذب مقادیر زیاد ترشحات نیست و اکثراً لکه دار می‌شود. در نتیجه پوست اطراف زخم ممکن است لیچ شود و بوی نامطبوعی از آن متصاعد شود و نهایتاً کمپرس را در هنگام بی فعالیتی ایجاد نمی‌کنند.

## کمپرس الاستیک

جورابهای فشاری، پوششهای الاستیکی و پمپهای کمپرسی، زمانی که همراه بالا بردن پا استفاده شوند به بازگشت وریدی کمک می‌کنند. جورابهای فشاری (کمپرسی) که در درجات مختلف فشاری در دسترس می‌باشد اغلب قابل استفاده است. با این وصف استفاده از آن ممکن است مشکل باشد و یا هر ۶ ماه یکبار تعویض گردد. پوششهای الاستیکی ارزان

در صورت نو بودن، فشار را در حد ۲۰ میلی متر جیوه نگه می‌دارند ولی بعد از شستن این پوششها قدرت فشاری آنها از دست می‌رود. پمپهای فشاری به بازگشت وریدی کمک می‌کند. ادم را کاهش می‌دهند و فعالیت فیبرولیتیک را افزایش می‌دهد. اتساع (باد کردن) و خالی کردن اتاقکهای مخصوص در یک سیکل باعث ایجاد عمل پمپ مانندی می‌شود که لازمه کمک به حل فشار خون بالای وریدی می‌باشد. با این وصف این فرایند ممکن است برای بعضی بیماران مفید باشد ولی برای بیمار و پرسنل بهداشتی وقت گیر می‌باشد.

کمپرس مداوم و تدریجی با سیستم بانداژ چند لایه الاستیکی ادم را در طی روز، بدون توجه به حجم اندام تحتانی کاهش داده و این سیستم دارای چندین جزء می‌باشد که به صورت بالینی ثابت شده فشار ۳۰ تا ۴۰ میلی متر جیوه در قوزک را به تدریج به ۱۲ تا ۱۷ میلی متر جیوه پایین زانو می‌رساند. پدگذاری به عنوان لایه اولیه استفاده می‌شود. این پد گذاری به توزیع مجدد فشار اطراف زواید استخوانی و جذب ترشحات اگزودای زخم کمک می‌کند.

لایه‌های دیگر الاستیک بوده و بانداژ بهم چسبیده که فشار تدریجی مداوم را ایجاد می‌کند. سیستم چند لایه برای بیماران متحرک و غیر متحرک مناسب می‌باشد، قابل انعطاف و راحت بوده و می‌تواند ترشحات زیاد را کنترل کند. فشارهای درمانی برای حداقل هفت روز ادامه داشته و برخلاف بقیه بانداژها می‌باشد که فشار سریعاً بعد از استفاده کاهش می‌یابد.

## درمانهای دیگر

تکنولوژیهای جدیدی مانند جایگزینهای پوست، فاکتور رشد و ژن درمانی گزینه‌های زیادی برای درمان زخمهای مزمن وریدی فراهم کرده است.

## ضد عفونی کننده‌ها

استفاده از ضد عفونی کننده‌های موضعی مورد بحث می‌باشد. مطالعات در گذشته اثر سیتوتوکسیسیتی این مواد را باعث افزایش فعالیت ضد باکتری آنها ذکر کردند. این مواد همچنین دارای عوارض جانبی مانند درماتیت هستند. کارآزمائیهای بالینی جدید که فرآورده‌های حاوی کادکس مریدین دارای اثر ضد میکروبی بارزی بوده و تشکیل بافت

گرانولاسیون را تحریک می‌کنند. در نتیجه التیام زخم تسریع شده و عوارض جانبی به حداقل می‌رسد.

## معادله‌های پوستی بیولوژیک

آپلی گراف یک معادل بیولوژیک پوست انسانی در درمان زخمهای وریدی مؤثر است. FDA استفاده از آپلی گراف را در زخمهای وریدی که بعد از چهار هفته درمان بهبود نیابند پذیرفته است.

## فاکتور رشد

فاکتور رشد به عنوان یک عامل باز ترکیبی انسانی با اپیدرم می‌تواند بهبودی زخم را در زخم وریدی افزایش دهد. نتایج مقدماتی متغیر بوده و کار آزمائیهای بالینی بیشتری مورد نیاز است تا فاکتور رشد به عنوان یکی از درمانهای ثابت مورد نظر قرار گیرد.

## جراحی

هیچ مورد ویژه‌ای برای پیوند پوستی اتولوگ در زخم وریدی وجود ندارد. گرافتهای پوستی با ضخامت جدا شده، گرافتهای نقطه‌ای و گرافتهای مشبک اثرات متغیری در درمان این زخمها داشته‌اند. جراحی ورید سطحی مانند بستن یا خشک کردن ورید[1] دراز و کوتاه صافن نتوانسته‌اند نتایج رضایتبخشی در التیام و پیشگیری از عود زخم وریدی داشته باشند.

## درمان سیستمیک

دارو درمانی سیستمیک شامل آنتی‌بیوتیک سیستمیک و داروهای فیبرینولیتیک ممکن است همراه با بقیه روشها در درمان زخم ورید مفید باشند. استفاده از آنتی‌بیوتیکهای سیستمیک در زخمهایی که به صورت بالینی عفونت آن ثابت شده است بایستی محدود گردد، زیرا که افزایش میزان التیام زخمهای وریدی بدون عارضه در استفاده از آنتی‌بیوتیک سیستمیک دیده نشده است.

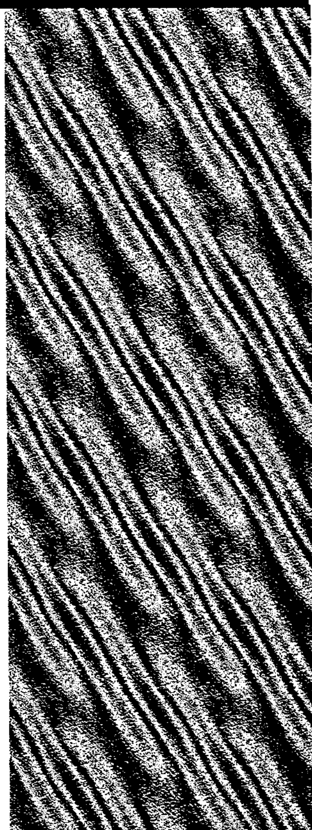
---

1- Sclerotherapy

فیبرینولیتیکهایی مانند استانوزولول (یک آنابولیک استروئیدی) در کاهش درد و ادم همراه لیپودرماتو سکلوزیس مؤثر بوده، ولی روی میزان التیام زخم مؤثر نیست. اگر چه به نظر می‌رسد که پنتوکسی فیلین التیام زخم را تسریع بخشد بعضی پزشکان معتقد به تسریع التیام زخم در استفاده از روی، خوراکی هستند. ولی بایستی مطالعات بیشتری انجام شود.

# فصل ششم

## زخم پای دیابتی



# زخمهای پای دیابتی[1]

تقریباً ۱۶ میلیون نفر دیابتی در آمریکا زندگی می‌کند که سالیانه ۷۹۸ هزار به آنها افزوده می‌شود. ۱۵ درصد از افراد تشخیص داده شده و حتی تشخیص داده نشده در طی وضعیت مزمن بیمار زخم پا را تجربه می‌کنند و این زخم به عنوان عامل خطری برای زخم شدن بعدی بحساب می‌آید. دیابت مسئول ۵۶٪ تا ۸۳٪ از تقریباً ۱۲۵۰۰۰ آمپوتاسیون اندام تحتانی سالیانه می‌باشد.

هزینه‌های مالی و عاطفی و عوارض بالقوه همراه این بیماری با تأثیر این بیماری روی پا بسیار مشکل ساز می‌باشد. پیشگیری از قطع عضو و عملکرد آن، هدف اعضاء تیمهای مختلف در مراقبت از بیمار با زخم پای دیابتی است. برای رسیدن به این هدف پزشکان بایستی شدت دیابت و نتایج فیزیولوژیک آن را درک کنند.

## عوامل مداخله گر

همزمان با پیشرفت بیماری دیابت وضعیتهای بالینی زمینه، مانند نوروپاتی، بیماری عروقی تغییر شکل پا و عفونت شایع‌تر می‌شوند. این وضعیتها ممکن است به تنهایی یا به صورت ترکیب با عوامل دیگر اتفاق بیافتد. ۶۰٪ تا ۷۰٪ بیماران دیابتی نوروپاتی محیطی، ۱۵٪ تا ۲۰٪ بیماری عروقی محیطی و ۱۵٪ تا ۲۰٪ هر دو عارضه را دارند.

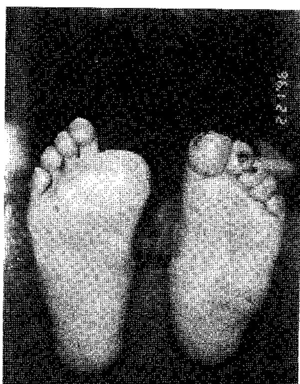
## نوروپاتی دیابتی

نوروپاتی دیابتی عارضه شایع در بیماران دیابتی طولانی مدت اغلب نادیده گرفته شده و تا زمان بروز زخم یا بروز درد در انتهاها تشخیص داده نمی‌شود. بنابراین تشخیص زودرس و طرح پیشگیری شدید زخم می‌تواند بسیار مفید باشد. هر دو (تشخیص زودرس و پیشگیری) لازمه کاهش تعداد قطع اندام در بیماران دیابتی می‌باشند. (شکل ۱-۶)

نوروپاتی دیابتی اجزاء حسی سیستم عصبی خودکار و سیستم حرکتی را درگیر می‌کند. آسیب حسی منجر به احساس غیر طبیعی می‌شود و بیمار حس درد و همه حس‌ها را از دست می‌دهد و در نتیجه بی‌حسی کلی یا نسبی در پا ایجاد می‌شود. بدلیل از دست رفتن

---

1- Diabetic foot ulcer



حس کـــه بـــه از دست رفـتن حس مـحافظتی معروف است بیمار ممکن است از آسیب و یا فرآیند آسیب در منطقه پا آگاهی نداشته باشد. بیمار تاولهای بزرگ، زخمها یا عفونتها را فقط با مشاهده مستقیم پا یا تجربه علایم سیستمیک عفونت تجربه می‌کند. (شکل ۲-۶)

نـــوروپاتی حـرکتی شـق دیگـر نـوروپاتی دیابتی می‌تواند باعث تغییرات بیومکانیکی در پا شود و زمانیکه آتـروفی عـضلات و عـضلات مقابل آنها در عمل کنترل نمی‌شوند عدم‌تعادل پاها اتفاق می‌افتد. اینکار باعث تغییرات در سطوح مخصوص حمل وزن بدن در فازهایی از دوره راه رفتن می‌شود. تغییر شکلهایی مانند انگشتان پنجه‌ای که در کفشهای معمولی قابل انطباق نیست می‌تواند منجر به ایجاد فشار و مالش در پـا شـود. ایـنکار بـاعث تـغییرات در سـطوح مخصوص حمل وزن بدن در فازهایی از دوره راه رفتن می‌شود. نوروپاتی دیابتی همچنین می‌تواند سـیستم عـصبی خـودکار را تحت تأثیر قـرار دهـد. بـنابرایـن عـملکرد عـضله صـاف، غـدد و ارگانهای احشایی نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرند. اثرات احتمالی شامل تغییر در تون عروقی (که باعث تغییر جریان خون طبیعی می‌شود) و نبودن عرق (که منجر به شکنندگی و خشکی پوست شده و به راحتی آسـیب دیـده و بـه سـختی بـهبود می‌یابد) می‌شود.

شکل ۱ـ۶ زخم پای دیابتی با تغیر شکل انگشتان وکف‌پا



شکل ۲ـ۶ **زخم پای دیابتی**

آسیب همراه نوروپاتی دیابتی قابل برگشت نیست. با ایـن وصـف کـنترل قـند خـون می‌تواند از آسیب‌ها جلوگیری کند و یا آنرا به تأخیر اندازد. درد همراه نوروپاتی دیابتی به روشهای مختلف قابل درمان است. تعداد زیادی از عوامل خطر که منجر به نوروپاتی دیابتی می‌شوند مانند هیپرگلیسمی، فشار خون بالا، سیگار کشیدن، سطوح کلسترول و استفاده زیاد الکل قابل تعدیل هستند. آموزش به بیمار در مورد عوامل خطر و منافع کـنترل ایـن عوامل خطر بسیار قابل توجه می‌باشد.

## بیمار عروق محیطی

بیماری عروق محیطی یک مشکل جدی پزشکی در افراد دیابتی و غیر دیابتی می‌باشد. در دیابت شیرین فرایند آتروسکلروز تسریع شده و عروق کل بدن را گرفتار می‌کند. درمان باریک شدن قطر رگ و تشکیل لخته شامل درمان ضد پلاکتی، جراحی یا بلوک رگهای آسیب دیده و تکنیکهای غیر تهاجمی برای ارزیابی بهتر وضعیت عروق می‌باشد.

## ساختار و بیومکانیک پای دیابتی

زمانی که فرآیندهای فیزیولوژیک در اندام تحتانی اتفاق بیافتد منجر به تغییراتی در ساختار و عملکرد پا می‌شود. قسمت اعظم زخمهای دیابتی در نتیجه نیروهای مکانیکی ایجاد می‌شود که همزمان ایجاد این زخمها و ترسیم تغییرات نیز ایجاد می‌شود.

همچنانکه قبلاً اشاره شد نوروپاتی دیابتی منجر به از بین رفتن حفاظت حسی می‌شود حفاظت حسی به بیمار اجازه می‌دهد پر باری بافتی را احساس کند. کاهش جریان خون و پوست ضعیف بدین معنی است که بافت ممکن است در تحمل فشارهای معمولی مشکلی داشته باشد. فشارها که در مناطق خاصی افزایش می‌یابد منجر به عدم تعادل عضلانی، پوشش نامناسب پا و تغییرات راه رفتن می‌شود. تغییرات متعدد ساختاری در پای دیابتی اتفاق می‌افتد. شدیدترین نوع آن در بیمارانی اتفاق می‌افتد که پای شارکوت[1] پیدا می‌کنند (نوروآرتروپاتی) پای شارکوت ابتدا با قرمزی، افزایش درجه حرارت موضعی، تورم، نبض پرشی و گاهی درد متوسط خود رانشان می‌دهد.

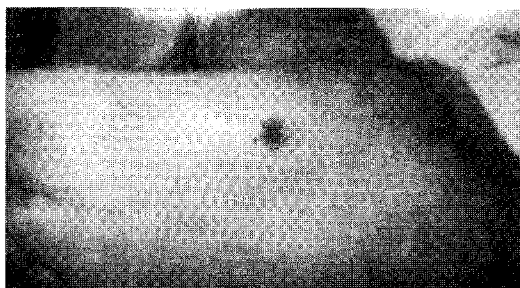
افتراق پای شارکوت از سلولیت مشکل است. با این وضع بیماران با پای شارکوت تب نداشته و گلبولهای سفید نیز افزایش پیدا نکرده است.

در بیماران با پای شارکوت طولانی مدت تخریب استخوانی واقعی درگرافی اشعه ایکس مشاهده می‌شود. این تخریب استخوانی در انتهای دیستال استخوانهای کف پا و استخوانهای قوزک اتفاق می‌افتد. همزمان با نوروپاتی و کاهش حس در موارد مزمن درد کمی مشاهده می‌شود. تحرک مداوم باعث تخریب بیشتر و شکستگیهای فشاری می‌شود. در نتیجه تغییرات در استخوانهای شکسته باعث کلاپس شدن ساختمان قوسی پا می‌شود.

---

1- Charcot

لذا پا شکل جدیدی برای تحمل وزن بخود می‌گیرد که به شکل ته روروه‌ای[1] معروف است. (شکل ۳-۶)


شکل ۳ـ۶ نوروپاتی دیابتی پای شارکوت

مناطق عمده فشار در چرخه راه رفتن اکنون به شکل قوس درآمده و باعث ایجاد زخم در اکثر بیماران با پای شارکوت می‌شود. اکثر زخمها در بیماران دیابتی بدون عوامل شارکوت اتفاق می‌افتد. ابتدای استخوانهای متاتارس مناطق عمده زخم شدن هستند. بنابراین فشار بطور مشخص بر بافت مناطقی که در واقع به زخم شدن می‌انجامد افزایش می‌یابد. اگر چه علت این افزایش فشار در حال بررسی است ولی یک نظریه می‌گوید که ضعف عضلات داخلی باعث تغییر شکل انگشتان و جابجایی پدهای چربی که بطور طبیعی به عنوان بالش سرمتاتارسها عمل می‌کند می‌شود.

از بین رفتن حالت بالشی می‌تواند به آسانی منجر به زخم شود. با این وصف مطالعات جدید تمامیت فاشیای کف پایی به عنوان منبع تغییر شکل پنجه‌ای انگشتان را بررسی می‌کند.

ضعف عضلات مسئول فلکسیون پشت پا، کف پایی و مجموعه قوزکی اثر دیگر دیابت دراز مدت بوده و می‌تواند در الگوی وزنی سطح کف پایی نقش بازی کند.

تغییرات همچنین می‌تواند در تحرک مفصلی ساختمان پا اتفاق بیافتد. اولین قسمت متاتارس و انگشتان تحرک را از دست داده و فشار را بر سر اولین متاتارسها افزایش می‌دهد. تحرک مفصلی محدود شده در مناطق دیگر معمولاً همراه با افزایش زخمها می‌باشد که شامل مفصل Subtalar با افزایش فشار بر کف پا و چهارمین و پنجمین متاتارسها و انگشتان می‌باشد. تمرکز درمان در پای دیابتی بر تشکیل کال کف پایی می‌باشد. تشکیل کال در مناطقی از پا که وزن را تحمل می‌کنند و همچنین در مناطقی که فشاری بر آنها نیست

---

1- Rocker - Botton

دیده می‌شود. بعضی فرض کرده‌اند که کال پاسخی به افزایش فشار در مناطق ویژه می‌باشد. بهرحال ممکن است پایه‌ای برای اثرات خودکار نوروپاتی و در نتیجه تغییرات پوستی باشد. همزمان با تشکیل کال فشار افزایش پیدا کرده و بایستی مرتباً منظم گردد.

## اداره پای دیابتی

هدف تیم مراقبت از زخم بایستی بر همراه بیمار و خانواده او متمرکز بوده و همیشه بایستی شامل پیشگیری از آسیب احتمالی و اطمینان از حداکثر عملکرد و کیفیت زندگی است و این به معنی کاهش و احتمالاً حذف آمپوتاسیون و از دست دادن زندگی مربوط به پای دیابتی می‌باشد.

مداخلات معمول جهت دستیابی به این هدف در دسترس می‌باشد. آموزش به بیمار پیشگیری و برنامه‌های درمانی مهمترین اصول در هنگام مبارزه با این مشکل هستند. خط اول دفاع با فهم کامل پارامترهای دخیل در پای دیابتی شروع می‌شود.

## ارزیابی

اعضای تیم مراقبت از زخم در ارزیابی و درمان پای دیابتی از قبل آموزش دیده و فعالیت دارند. برای مؤثر بودن درمان بالینی، تیم بایستی وضعیت کنونی بیماری و وضعیت کلی بهداشتی شخص را با زیرکی بفهمد و فقط به بررسی وضعیت زخم اکتفا نکند. فهم عمیق وضعیت طبی بیمار همراه با عوامل خطر بالقوه و بالفعل به بهترین طراحی مراقبتی و موفقیت پایان کار کمک زیادی می‌کند.

## تاریخچه بیمار

تاریخچه کامل از بیمار برای برنامه ریزی درمانی لازم و ضروری است. اعضاء تیم بالینی بایستی سوالاتی را در رابطه با وضعیت دیابت بیمار بپرسند (زمان تشخیص، داروهای مصرفی، آگاهی از بیماری و عوارض آن، دفعات اندازه‌گیری قند خون، کنترل مواد کتونی، وضعیت مشاوره با افراد متخصص، درد در پا، زخم پا و بیماری شناخته شده قبلی). و بیمار بایستی به صورت شفاهی تکنیکهای مراقبت از خود (مراقبت از پا، کنترل پا، و تجویز انسولین) را توصیف کند و به صورت عملی مراقبت از خود (مانند ارزیابی پا و بین

انگشتان) را نشان دهد. همچنین اهدافی که بایستی بیمار به آن برسد مشخص شود.

## معاینه فیزیکی

گرفتن تاریخچه بیماری به صورت شفاهی از بیمار فقط نیمی از سیمای بالینی را به پزشک می‌نمایاند. قدم بعدی ارزیابی کامل پای بیمار، پاها و انگشتان برای تون عضلانی، پوست، تمامیت پوستی و وضعیت عروقی می‌باشد و موارد زیر بایستی مشاهده شود. علایم نوروپاتی و تحلیل عضلانی، وضعیت نبضهای پایی و پوپلیته، وضعیت پاها، علایم پای شارکوت، وضعیت ناخنها، وجود زخمهای بهبود یافته پا، سابقه زخم پوستی و جراحی، علایم نارسایی ورید و موارد دیگر.

**استراتژیهای ارزیابی پای دیابتی بایستی شامل موارد زیر باشد:**

۱ـ انجام آزمایش سمس - وینستن[1]

۲ـ اندازه‌گیری ایندکس قوزک بازویی ABI برای ارزیابی جریان خون یا ارجاع بیمار برای مطالعات پیشرفته شریانها. همچنین نتایج ABI بایستی با احتیاط در بیماران دیابتی ثانویه با درجات بالای کلسیفیه یا عروق تنگ که بطور کاذب مقادیر بالا را نشان می‌دهد ارزیابی شود.

۳ـ معاینه پا برای وجود زخم مخصوصاً کف پا و انگشتان قسمت کناری پاها بین انگشتان و نوک انگشتان.

۴ـ ارزیابی نوع پوشش پا که معمولاً بیمار استفاده می‌کند آیا از پا محافظت می‌کند یا باعث مالش بیشتر پا می‌شود.

### آزمایش سمس - وینستن

آزمایشی که بطور گسترده برای تعیین از دست رفتن حس حفاظتی در پای بیماران دیابتی استفاده می‌شود. آزمایش سمس وینستن است. این آزمایش شامل استفاده از ۱۰ گرم نایلون تک رشته‌ای در مناطق مشخص استراتژیک در پا می‌باشد. بیماری که تک رشته نایلونی را

---

1- Semmes - weinstein

حس نکند در معرض خطر زخم شدن و نیاز به راههای معمول و برنامه‌های پیشگیری دارد. برای همه بیماران دیابتی انجام آزمایش سمس - وینستن سالیانه توصیه می‌شود.

### نحوه آزمایش

آزمون تک رشته‌ای سمس - وینستن معمولاً برای ارزیابی حسی حفاظتی پای بیماران دیابتی استفاده می‌شود. یک سیم تک رشته‌ای ۱۰ گرمی در ۱۰ نقطه پا به‌کار برده می‌شود. سطح کف پایی ۱- انگشت اول، ۲- سوم، ۳- پنجم. سطح کف پایی سرمتاتارسهای ۴- اول، ۵- سوم، ۶- پنجم، ۷- قسمت میانی، ۸- کنار کف پا، ۹- پاشنه پا و ۱۰- سطح خلفی پا در خط وسط یا نقطه میان انگشت اول و دوم در سطح خلفی. از دست رفتن حس حفاظتی در بیماری دیابتی زمانی است که در ۴ نقطه یا بیشتر سیم تک رشته‌ای حس نشود. موارد زیر جهت انجام صحیح ضروری است. بیمار در حالت خوابیده به پشت بدون کفش و جوراب باشد. سپس رشته را روی بازو یا دست بیمار قرار می‌دهیم تا بیمار بداند چه چیزی را باید احساس کند. در هنگام انجام آزمایش هر لحظه بیمار رشته را احساس کرد بیمار کلمه بله را بگوید. از وضعیت طبیعی پای بیمار مطمئن شود بیمار چشمهایش را ببندد و سیم بایستی تا زمان خم شدن و به شکل C در آمدن فشار داده شود و فقط به لغزاندن روی پوست اکتفا نشود. سیم بایستی حداقل یک ثانیه در محل باقی بماند. سپس پاسخ بیمار به صورت مثبت یا منفی ثبت شود. محلها را به صورت احتمالی انتخاب کنید و مانع از حدس زدن بیمار شوید. در صورت وجود زخم، نکروز ،اسکار و یا کال رشته را در طول محل مورد نظر قرار دهید و مستقیماً روی ضایعه قرار نگیرد و در صورتی که حس حفاظتی نداشت بیمار را برای آموزش و پیشگیری مراقبتها و برنامه ریزی مراقبتی ارجاع دهید.

بعد از انجام کامل تاریخچه و معاینه فیزیکی پزشک بایستی یافته‌ها را با جزئیات کامل ثبت کند. قدم بعدی آموزش به بیمار در مورد فرآیند بیماری و اهمیت نقش بیمار در طرح مراقبتی است. آماده کردن بیمار با مهارتهای مناسب و محصولات مورد نیاز برای پیشگیری از زخم پا از وظایف تیم درمان است.

## ارزیابی عوامل خطر

ارزیابی بایستی شامل سنجش خطرات بیمار برای زخم شدن پا باشد.

**عوامل خطر در بیماران دیابتی شامل موارد زیر است**

الف: نبودن حس حفاظتی

ب: نارسایی عروقی

ج: تغییر شکل پا و فشار زیاد بر یک نقطه خاص

د: نوروپاتی اتونومیک که باعث فیسور با پوشش و پرخونی استخوانی می‌شود.

هـ: محدودیت حرکت مفصل

و: چاقی

ز: اختلال بینایی

ح: کنترل ناکافی قند خون باعث گلیکوزیله شدن و اختلال در التیام زخم می‌شود

ط: پوشش با طراحی نامناسب و یا پوشش نامناسب پا که باعث حفاظت ناکافی در مقابل گسیختگی بافتی می‌شود.

ی: تاریخچه آمپوتاسیون اندام تحتانی

ک: تاریخچه زخم پا

## دسته بندی زخمهای پای دیابتی

زخمهای دیابتی بر اساس عمق و درجه آنها دسته بندی می‌شود. معیارهایی برای دسته بندی زخمهای پا وجود دارد که شایع‌ترین آن سیستم دسته بندی درجه زخم واگنر است که

**جدول ۱ـ۴ ● طبقه‌بندی درجه زخم واگنر برای زخمهای پای دیابتی**

| درجه | ویژگیها |
|---|---|
| ۰ | ضایعات پیش از زخم، زخمهای بهبود یافته و وجود تغییرات استخوانی |
| ۱ | زخمهای سطحی بدون درگیری، بافت زیر جلدی |
| ۲ | نفوذ به بافت زیر جلدی که ممکن است باعث آشکار شدن استخوان تاندون، لیگامان یا کپسول مفصلی شود. |
| ۳ | اوستئیت، آبسه‌ها و یا اوستئومیلیت |
| ۴ | گانگرن انگشتان |
| ۵ | گانگرن نیازمند به آمپوتاسیون |

توسط واگنر و مگیت[1] طراحی شد. بر اساس معیار واگنر زخم با درجه پایین زیاد پیچیده نبوده و به مداخلات درمانی پاسخ می‌دهد. در حالی که در درجات بالای آن ممکن است احتیاج به درمان جراحی و آمپوتاسیون شود. با این وصف مشکلاتی در استفاده از معیار واگنر وجود داشت که باعث طراحی معیارهای دیگری گشت که می‌توان به معیار برودسکی[2] که عمق و ایسکمی را با هم مخلوط کرد می‌باشد و نهایتاً تقسیم بندی پای دیابتی دانشگاه تکزاس (جدول ۱-۶).

## عفونت پای دیابتی

عفونت پای دیابتی یک مسئله خطیر بوده و بایستی تهدید کننده عضو بحساب آید. بیمار دیابتی پاسخ تیپیک به عفونت را در بعضی موارد نداده و در نتیجه، تأخیر در تشخیص و درمان ایجاد می‌کند. دیابت، نوروپاتی دیابتی، واسکولوپاتی و مکانیزم اشتباه التیام زخم همگی در مشکل عفونت بیماران دیابتی دخیل هستند. بیماری سیستم ایمنی را گرفتار می‌کند و در نتیجه عملکرد مکانیزم دفاعی کاهش پیدا می‌کند. بیماران دیابتی مشکلات دیگری را مانند قارچ ناخن و عفونت پوستی دارند که می‌تواند به پوست آسیب رسانده و اجازه ورود باکتریهای به بدن را بدهد. عفونت در پا به آسانی گسترش می‌یابد. زیرا ساختمانی است که سریعاً دچار کمپارتمان می‌شود. ادم همراه عفونت باعث فشار این کمپارتمان شده و منجر به ایسکمی و آسیب بیشتر پا می‌شود. مشکل گسترش کمپارتمان می‌تواند مکرراً در زخمهای عفونی که سریعاً در سطح فاشیا کف پایی حرکت کند دیده شود. تشخیص عفونت بستگی به وجود دو یا چند علامت عفونت شامل تخلیه چرکی، کریپتوس، از دست رفتن کنترل قند، شک به عفونت و هر علامت سیستمیک دیگر دارد. گاهی بیمار پاسخ طبیعی به عفونت نداده، لذا گلبولهای سفید و ESR بیمار بالا نیست. عفونت استخوان در نتیجه تغییرات تخریبی استخوان که ممکن است مشابه نوروپاتی بیماری شارکوت باشد به وجود می‌آید. تشخیص عفونت استخوان با رادیوگرافی، اسکن استخوان و روشهای دیگر مشکل است. تغییرات تخریبی ممکن است به مدت ۴-۳ هفته قابل مشاهده نباشد لذا پزشکان زمانی که استخوان از طریق یک زخم باز قابل لمس باشد،

---

1- Wagner - maggit

2- Brodsky

بایستی شدیداً به فکر استئومیلیت باشند.

همبستگی با حالت زخم موضعی، درناژ، علایم سیستمیک و موضعی تشخیص عفونت استخوانی را تقویت می‌کند.

تعیین ارگانیزم مهاجم به استخوان نیازمند کشت استخوان است و ممکن است مشابه ارگانیزمهای کشت شده در حاشیه زخم نباشند.

درمان عفونت زخم بر دبرید کردن بافت نکروزه در زخم، کنترل قند خون، تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک و مراقبت مناسب موضعی از زخم متمرکز است. در صورتی که بیمار گرفتاری عروق محیطی داشته باشد دستیابی به سطح آنتی‌بیوتیکی مناسب در محل بافت آسیب دیده ممکن است بسیار مشکل باشد، زیرا خونرسانی بافتی کم است. در صورتیکه بیمار استئومیلیت داشته باشد رژیم درمانی طولانی می‌باشد. (۶ هفته یا بیشتر) تا اجازه نفوذ آنتی‌بیوتیک به داخل استخوان داده شود. در بعضی موارد برداشتن استخوان تنها راه حذف عفونت است.

## درمان غیر جراحی

درمان غیر جراحی پای دیابتی شامل به حداکثر رساندن مراقبت زخم با حفظ محیط مرطوب مناسب زخم، دبرید کردن بافت نکروزه، حذف مناطق فشاری پا و بهبود قدرت و طول عضلات اندام تحتانی می‌باشد. دستیابی به هدف رفع مناطق فشار بر پا می‌تواند بسیار آسان باشد. برداشتن ثقل و رفع فشار از پای دیابتی به همکاری بیمار، فهم بیومکانیک توسط پزشک و در دسترس بودن محصولات و مواد مناسب بستگی دارد. گچ‌گیری کامل تماسی توسط بعضی بهترین راه برداشتن ثقل از پای دیابتی زخمی می‌باشد. فشار در بقیه سطح کف پایی و دور از زخم توسط بکار بردن مناسب و دقیق گچ توزیع مجدد می‌شود. مواد گچ گیری بطور گسترده‌ای در دسترس بوده و همکاری بیماران نیز نسبتاً خوب می‌باشد.

روشهای مناسب دیگر برداشتن ثقل برای بیماران دیگر شامل ارتوزهای قالبی قوزکی پایی بر اساس اندازه پای بیمار، اسپلینتهای خلفی، اسپلینتهای متحرک ارتوتیک (که دو دریچه‌ای و مشابه گچهای تماسی هستند) و صندلهای شفابخش مطابق پای مشتری می‌باشد.

محصولات از قبل طراحی شده مانند واکرهای گچی نیز در دسترس هستند. این واکرها

ممکن است برای بیماران با گرفتاری عروقی یا دارای زخم که نیازمند مراقبت مکرر هستند بسیار مناسب باشد. انتخابهای دیگر شامل کفشهای بعد از عمل اندازه پای بیمار و مواد کفش مانند که توسط افراد حرفه‌ای تهیه شده است می‌باشد. بیمار با هر وسیله رفع فشار در دسترسی که استفاده می‌کند بایستی برنامه آموزشی کامل، مانیتورینگ دقیق و انجام تعدیلهای فوری مورد نیاز را دریافت کند و همکاری بیمار کلید اساسی ترمیم زخم بیمار است.

درمان فیزیکی می‌تواند به ترمیم زخم دیابتی کمک کند. این کار با برنامه‌هایی که بر عدم تعادلهای عضلانی در اندام تحتانی و پا، تغییرات راه رفتن، رفع فشار، برنامه‌های ورزشی برای کنترل قند خون تمرکز دارد هماهنگ شده است.

تحریک الکتریکی یک روش دیگر است که در مراکز فیزیوتراپی در دسترس بوده و در کمک به فرآیند ترمیم زخم بسیار مؤثر است. بعلاوه فیزیوتراپیست در مراحلی چند قادر به دبرید کردن زخم بوده و یکی از اعضاء تیم مراقبت از زخم در بیماران بستری و سرپایی می‌باشد.

## روشهای جراحی

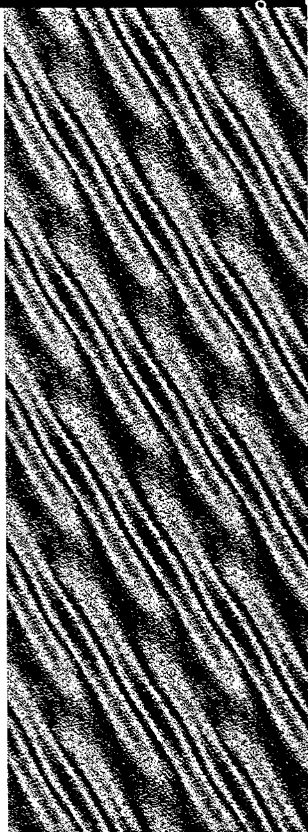
بعضی بیماران نیاز به مداخله جراحی برای کمک به ترمیم زخم پای دیابتی دارند. این مداخلات در بر گیرنده روشهای دبرید کردن برای حذف بافت نکروزه و مرتب کردن ناخنها می‌باشد. همچنین جهت تغییر شکل زخم مزمن یا بهبود ناپذیر، به فرم حاد و مرحله التهابی که جهشی را در فرایند ترمیم زخم ایجاد می‌کند می‌باشد. در صورت وجود استئومیلیت قطعه عفونی استخوان برای ترمیم بایستی برداشته شود. اگر استخوان منبعی برای فشار در طی تحمل وزن باشد حذف نسبی استخوان ممکن است مورد نیاز باشد. روشی که به نام استئوتومی نامیده می‌شود. بعضی از استئوتومیها و آزاد کردن تاندونها با تغییرات ساختاری به عنوان معیارهای پیشگیری در مناطق پا که شدیداً مستعد تخریب هستند انجام می‌گیرد. اگر چه این عمل هنوز مورد مجادله می‌باشد.

مشکلات عروقی در پای دیابتی نیازمند ارزیابی دقیق برای مداخلات احتمالی جراحی می‌باشد. در صورتی‌که پا خونرسانی کافی نداشته باشد التیام زخم علیرغم کوششهای عالی تیم مراقبت از زخم اتفاق نمی‌افتد.

ارزیابی و ارزیابی مکرر عروق امری لازم در مراقبت از بیمار می‌باشد.

# فصل هفتم

## زخم بستر



## زخم بستر[1]

زخم بستر یا زخم فشاری[2] یک مشکل وسیع و پرهزینه مراقبت از بیماران است. شناسایی علل زمینه‌ای و عوامل خطر ایجاد زخم بستر اجازه انجام اعمالی را جهت پیشگیری و درمان مؤثر زخم به وجود می‌آورد.

این زخمها بیشتر بر روی زواید استخوانی و یا هر جایی که فشار بر بافت نرم وارد شود ایجاد می‌شود. بیماران با محدودیت حرکتی و دارای زخمهای مزمن و همچنین سالمندان با این مشکل عمده بیشتر روبرو هستند. سالیانه در آمریکا ۱/۶ میلیون بیمار به زخم بستر مبتلا می‌شوند که ۷۷٪ آنها بیش از ۶۵ سال سن دارند. به‌دلیل عدم گزارش کامل موارد زخم بستر و همچنین مؤسساتی که وجود زخم بستر را نشانه پایین بودن کیفیت مراقبتی می‌دانند اکثراً اعداد و ارقام صحیحی ابراز نمی‌شود.

شیوع زخم بستر را از ۱۳/۶٪ برای بیماران با مدت بستری کم و ۴۲/۱٪ برای بیماران با بستری طولانی مدت عنوان کرده‌اند. در بخشهای مراقبت ویژه از ۱۰/۱٪ تا ۲۱٪ گزارش کرده‌اند. بروز زخم بستر نیز منعکس کننده کیفیت مراقبت از بیماران بوده و اعدادی را از ۵٪ تا ۳۲٪ عنوان کرده‌اند. این زخمها در اکثر موارد، بر زواید استخوانی اتفاق می‌افتد (ساکروم، خارایسکیوم، تروکانتر، پاشنه و ....) (شکل ۱-۷.)



شکل ۱ـ۷ **زخم بستر دو طرفه ایسکیوم، تروکانتر و ساکروم**

شایع‌ترین محل بروز زخم فشاری ساکروم با ۴۹٪ - ۳۰٪ می‌باشد و بعد از آن پاشنه‌ها با ۳۶٪ - ۱۹٪ می‌باشد. بطور کلی ۶۰٪ زخمها در منطقه لگن اتفاق می‌افتد. مناطق استخوانی شایع‌ترین محلها بوده و مستعد بروز زخم هستند. آتروفی بافت زیر جلدی و لایه‌های بافت عضلانی خطر عمده فشار مکانیکی بوده و باعث افزایش فشار بر بافت نرم و مویرگها و نهایتاً زخم می‌شود. از لحاظ اقتصادی درمان یک زخم بستر ۲۷۳۱ دلار و کل هزینه برای پذیرش یک بیمار برای درمان زخم بستر ۳۷۲۸۸ دلار می‌باشد. بطور کلی

---

1- Decubitus ulcer

2- Pressure U.

سالیانه هزینه ۲/۲ تا ۳/۶ میلیارد دلار را به سیستم بهداشتی آمریکا تحمیل می‌کنند.

## سبب شناسی

### فشار

فشار عامل عمده در تشکیل زخم بستر است. با این وجود چندین عامل در جهت ایجاد زخم ناشی از فشار دخیل هستند که می‌توان به شدت فشار، مدت زمان فشار و تحمل بافتی اشاره کرد.

جهت درک شدت فشار بایستی فشار مویرگی و فشار بسته شدن مویرگی تفهیم شود. فشار مویرگی تمایل به خروج مایع به خارج غشاء مویرگی دارد. فشار واقعی مویرگی در قسمت مویرگ شریانی ۳۲ میلی متر جیوه و در قسمت وریدی ۱۲ میلی متر و در قسمت وسط مویرگی ۲۰ میلی متر جیوه است و فشار بسته شدن مویرگی حداقل فشار لازم جهت کلاپس شدن مویرگ است. آنوکسی بافتی با افزایش فشار خارجی بر عروق پیشرفت می‌کند و باعث کلاپس مویرگها می‌شود. فشار لازم برای ایجاد کلاپس در مویرگها، بایستی از فشار مویرگی بیشتر باشد و قرارگرفتن در وضعیتهای نشسته، خوابیده به پشت، به روی شکم و به پهلوها باعث ایجاد فشار بر مویرگها و کلاپس آنها می‌شود. ولی اینکار در افراد سالم با ایجاد حس درد منجر به تغییر وزن به محل دیگر و در نتیجه پیشگیری از آنوکسی بافتی می‌شود. ولی فرآیندهای پاتولوژیک مانند قطع نخاع و اختلال هوشیاری قدرت تطابق بیمار را از بین می‌برد و آسیب بافتی شروع می‌شود.

مدت فشار یک واقعیت است که همزمان با شدت فشار بایستی مد نظر قرار گیرد.

شدت فشارهای کم در مدت زمان طولانی و شدت فشارهای بالا در زمان کم می‌تواند منجر به زخم بستر گردد.

تحمل بافتی نیز عامل مهمی در ایجاد زخم بستر است. سلامت پوستی و ساختارهای حفاظتی می‌توانند فشار وارد به پوست را با توزیع مناسب تعدیل نمایند و از ایجاد زخم بستر جلوگیری کنند. ایسکمی بافت عمقی می‌تواند بدون هیچ علامت پوستی به وجود آید و بیماران را مستعدتر کند و در این حال حتی افزایش مختصر فشار منجر به زخم بستر می‌شود. بطور کلی در تحمل بافتی عروق خونی، مایع بین بافتی و کلاژن دخیل هستند.

## سایش[1]

سایش ناشی از قوه جاذبه و فشار رو به پایین آن و سایش بین بیمار و سطح زیر آن می‌باشد. از آنجا که پوست آزادانه حرکت نمی‌کند لذا اثر سایش در بافتهای عمقی مماس بر زوائد استخوانی عمل می‌کند. عروق خونی تحت فشار قرار می‌گیرند و بسته می‌شوند و همچنین شانس تشکیل لخته در آنها افزایش می‌یابد. همراهی فشار و سایش با هم ایجاد زخم را تسریع می‌کنند.

## مالش[2]

مالش عامل عمده ایجاد زخم در اثر ثقل منجر به سایش می‌باشد که منجر به تخریب اپیدرم و لایه‌های بالایی درم می‌باشد. این تخریب شبیه سوختگی ضعیف بوده و اکثراً بنام سوختگی ملحفه نامیده می‌شود. عمل همزمان مالش و قوه ثقل با اثر همزمان منجر به سایش می‌شود.

## رطوبت

رطوبت مخصوصاً بی اختیاری معمولاً به عنوان عامل زمینه ساز زخم بستر است. رطوبت خفیف و متوسط اپیدرم را در مقابل فشارهای خارجی مستعد می‌کنند و سایش و مالش را افزایش می‌دهند.

## ضعف تغذیه‌ای

بین ۳ تا ۵۰ درصد بیماران بستری از سوء تغذیه رنج می‌برند و در جمعیت سالمندان ۲۵٪ آنها دارای سوء تغذیه هستند. ارزیابی تغذیه‌ای به شناسایی سوء تغذیه کمک می‌کند و پایه‌ای را برای ارزیابی‌های بعدی فراهم می‌کند. کمبود پروتئین به گسیختگی پوستی کمک می‌کند و از طرفی پروتئین کافی جهت التیام زخم مورد نیاز است. جدول زیر وضعیت عناصر تغذیه‌ای را نشان می‌دهد (جدول ۱-۷).

---

1- Shear

2- Friction

جدول ۱ـ۷ • نیازهای تغذیه‌ای برای التیام زخم

| ماده مغذی | عملکرد | کمبود آن |
| --- | --- | --- |
| پروتئین | ترمیم زخم – تولید عامل انعقادی – تولید گلبول سفید و مهاجرت آنها – فاگوسیتوزیس – تکثیر فیبروبلاستها – ساختن عروق جدید – ساختن کلاژن – تکثیر سلول اپی تلیال – بازسازی زخم | ترمیم با تاخیر زخم – ادم عمومی و هیپوآلبومینمیا که منجر به انتشار آهسته اکسیژن و اختلال متابولیکی در انتقال از غشاء مویرگ و سلول |
| کربوهیدراتها | ذخیره انرژی سلولی – پشتیبانی و حفظ پروتئین | بدن از پروتئین عضلانی و احشایی استفاده می‌کند. |
| چربیها | منبع انرژی سلولی – منبع اسیدهای چرب اساسی – ساختمان غشاء سلولی – تولید پروستاگلاندین | مهار ترمیم بافتی – استفاده از پروتئین عضلانی و احشایی |
| ویتامین A | سنتزکلاژن – اپیتلیالیزاسیون | ترمیم با تاخیر زخم – اختلال ایمنی |
| ویتامین C | تمامیت و سلامت غشایی – آنتی اکسیدان | اختلال ایمنی – ترمیم باتاخیر زخم – شکنندگی مویرگی |
| ویتامین K | انعقاد طبیعی خون | افزایش خطر خونریزی و تشکیل هماتوم |
| آهن | سنتز کلاژن – افزایش فعالیت ضد باکتری لوکوسیتها – سنتز هموگلوبین | کم خونی منجر به ایسکمی موضعی بافتی – اختلال قدرت کششی |
| روی | تکثیر سلولی – کوفتاکتور برای آنزیمها – مصرف ویتامین A | اختلال اتصال کلاژن – آهسته کردن ترمیم – تغییر در چشایی – بی اشتهایی – اختلال در ایمنی |
| مس | اتصال کلاژن سنتز گلبول قرمز | کاهش سنتز کلاژن – کم خونی |
| پیریدوکسین – ریبوفلاوین – تیامین | تولید انرژی – ایمنی سلولی – سنتز گلبول قرمز | کاهش مقاومت در مقابل عفونت – اختلال در ترمیم زخم |
| آرژینین | افزایش سیستم ایمنی موضعی زخم – غنی از نیتروژن (۳۲٪) پیش ساز پرولین که به هیدروکسی پرولین و نهایتاً به کلاژن تبدیل می‌شود. | کاهش سیستم ایمنی موضعی زخم |
| گلوتامین | سوخت اولیه فیبروبلاستها – حفظ توده بدنی لاغر (بی چربی) | سوخت کم فیبروبلاستها |

## عوامل دیگر

عوامل دیگری نیز به عنوان عوامل مهم و زمینه ساز در تشکیل زخم بستر می‌باشند که می‌توان به سن بالا، پایین بودن فشار خون، سیگار کشیدن و افزایش درجه حرارت اشاره کرد. سن بالا باعث تغییر در پوست و ساختار محافظتی می‌شود صاف شدن محل اتصال اپیدرم به درم مقاومت پوستی را کاهش می‌دهد. از دست رفتن ضخامت درم پوست را کاغذ مانند و شفاف می‌سازد و کاهش حس لمس و کاهش واکنشهای پوستی را به دنبال دارد. شکنندگی عروقی، کاهش چربی زیر جلدی و کاهش سطح دفاعی پوست نیز بدنبال آن می‌آید. با این تغییرات توانایی بافت نرم جهت تعدیل نیروهای مکانیکی دچار اختلال می‌شود. این تغییرات همراه تعدادی دیگر از تغییرات وابسته به سن در بقیه سیستمهای بدن پوست را بسیار مستعد زخم در زمان فشار، مالش و سایش می‌کند.

## افت فشار خون

فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه و دیاستولیک کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه زمینه ساز ایجاد زخم بستر هستند چرا که هیپوتانسیون خون را از پوست به ارگانهای حیاتی شنت می‌کنند و بدانوسیله تحمل پوستی با بسته شدن مویرگها کاهش می‌یابد.

## وضعیت روانی اجتماعی

انگیزش، انرژی عاطفی و استرس عاطفی می‌توانند در ایجاد زخم بستر دخیل باشند. کورتیزول هورمونی است که در مقابله با استرس آزاد می‌شود و باعث پایین آمدن تحمل بافتی می‌شود. چرا که خاصیت مکانیکی پوست توسط کورتیزول تغییر می‌کند و باعث کاهش کلاژن می‌شود و همچنین تغییرات ساختاری را در بافت همبند و تغییر در متابولیسم را سبب می‌شوند و پوست را مستعد زخم می‌کنند.

## سیگار کشیدن

سیگار کشیدن رابطه مستقیم با ایجاد زخم بستر دارد و بروز و وسعت زخم در بیماران سیگاری بیش از بیماران غیر سیگاری می‌باشد و میزان عود زخم بستر نیز بیشتر می‌باشد.

### افزایش حرارت بدن

اگر چه مکانیزم آن بدرستی شناخته نشده است ولی در ارتباط با ایجاد زخم بستر می‌باشد که می‌تواند ناشی از افزایش نیاز به اکسیژن در بافت آنوکسیک باشد.

### عوامل متفرقه

وضعیتهای دیگری مانند کم خونی، ناسازگاری خونی و کاهش خونرسانی اکسیژندار ممکن است به عنوان عوامل داخلی در ایجاد زخم بستر دخیل باشند. میزان آلبومین سرم، بی اختیاری مدفوع، تاریخچه قبلی زخم بستر و وجود آلزایمر در ایجاد زخم بستر دخیل هستند. به عوامل بالا می‌توان دزهیدراتاسیون را نیز اضافه کرد.

### وضعیت بیمار

وضعیت بیمار به عنوان یک عامل زمینه‌ای بسیار مهم درگسیختگی پوستی دخیل می‌باشد. تغییر در تحرک و فعالیت بیمار عامل خطر عمده برای ایجاد زخم بستر محسوب می‌شود. بیماران ارتوپدی مخصوصاً با شکستگی هیپ، بیماران مبتلا به صدمه مغزی و اختلالات طناب نخاعی بدلیل تغییر در تحرک و فعالیتشان بسیار مستعد هستند. طول مدت جراحی بیش از ۴ ساعت، اعمال عروقی و فشار مداوم بر زواید استخوانی نیز بیماران جراحی را مستعد زخم بستر می‌کند. مدت زمان قرار گرفتن شخص در یک وضعیت نیز عامل مهمی است که حتی در تغییر وضعیت بیماران بایستی به آن پرداخته شود و حتی تغیر وضعیت هر ۲ ساعت نیز برای بعضی افراد کافی نبوده و بایستی زمان تقلیل داده شود.

بیماریهای مزمن مخصوصاً بیماریهایی که حسهای درکی را گرفتار می‌کنند و همچنین سطح هوشیاری شخصی را دچار اختلال می‌کنند و بیماریهای نورولوژیک مانند پارکینسون و آلزایمر، بیماریهای عروقی مغز و نوروپاتی‌ها نیز عوامل مهمی در ایجاد زخم بستر هستند. بطور کلی هرگاه حس و حرکت درگیر شوند زمینه تشکیل زخم بستر ایجاد می‌شود.

داروهایی که ممکن است در ایجاد زخم بستر دخیل باشند می‌توان به داروهای ضد درد، کورتن‌ها، آرامبخش‌ها، داروهای پایین آورنده فشار خون و داروهای ضد سرطان اشاره کرد. کورتن‌ها در مصرف دراز مدت باعث نازک شدن پوست و مستعد کردن جهت ایجاد زخم می‌شوند و بدانوسیله التیام زخم نیز در چنین پوستهایی دچار اختلال می‌شود.

آرام بخش و داروهای ضد درد با تاثیر بر تحرک و حس شخصی را مستعد زخم بستر می‌کنند. داروهای پایین آورنده فشار خون با کاهش جریان خون و تغییر در اکسیژن رسانی نیز می‌توانند عامل مساعد کننده‌ای بحساب آیند. کما اینکه داروهای ضد هیستامینی و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی نیز می‌توانند در روند التهاب اختلال ایجاد کنند.

سطوح محافظتی نیز عامل خطری برای زخم بستر بحساب می‌آید. با در نظر گرفتن پدیده مدت زمان فشار و فشار متوسط مویرگی که ۲۵ میلی متر جیوه است در صورتیکه فشار خارجی از ۳۲-۳۰ میلی متر جیوه بیشتر شود عروق خونی بسته می‌شود و طولانی شدن این انسداد منجر به آنوکسی، ایسکمی و مرگ سلولی می‌شود. در این وضعیت عضله مستعدتر از پوست بوده‌اند، لذا هنگام مشاهده یک ضایعه روی پوست عضله زیادی نکروز شده است.

پس توقف طولانی مدت روی برانکارد، تشکهای پوشیده شده یا صندلیها می‌توانـد منجر به زخم بستر شود. مخصوصاً اگر تغییر وضعیت انجام نگیرد. تعدادی از سطوح محافظتی که فشار را کم یا رفع می‌کنند در دسترس هستند استفاده مناسب از این سطوح برای بیماران می‌تواند منجر به کاهش خطر بالقوه زخم بستر شود و همچنین می‌تواند در زمان وجود زخم، التیام آن سریعتر اتفاق بیافتد و در نهایت در مراقبت از زخم بایستی در نظر داشت که این مراقبتها با وجود فشار سطوح محافظتی مفید واقع نخواهد شد.

## درمان و مراقبتهای لازم

زخمهای فشاری تقریباً ۱۰٪ بیماران در کشورهای پیشرفته گرفتار می‌کند ولی اگر چه پرستاران درگیر این مشکل شده‌اند ولی پزشکان نسبت به مسئولیت خود در این مورد بی تفاوت هستند و در این رابطه آموزشهای کمی را دریافت می‌کنند. تحقیقات پزشکی به جای تمرکز بر روشهای پیشگیری به راههای نوین درمان زخم بستر می‌پردازد، در حالیکه مبارزه بایستی بر تعیین و اجرای روشهای مؤثر و اصول پیشگیری و مراقبت متمرکز باشد.

## روشهای غیر جراحی

شناسایی افزایش تعداد زخمهای بستر در یک موسسه قدم اول می‌باشد که نیازمند روشهای چند گانه می‌باشد. چرا که زخم بستر همه افراد مرتبط با بیمار را درگیر می‌کند. تشکیل گروههای مبارزه با زخم بستر در این راستا مهم می‌باشد. شناسایی افراد در معرفی خطر به

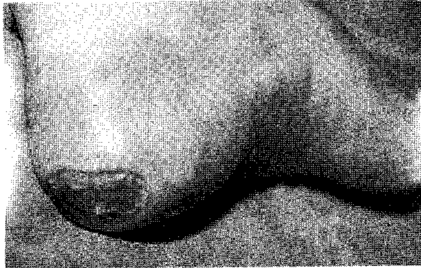
کیفیت مراقبت از بیمار کمک می‌کند. پس از شناسایی، انجام برنامه‌های آموزشی مؤثر و استفاده بهینه از منابع مهم می‌باشد. اینکار منجر به کاهش بروز زخم بستر و کاهش هزینه‌های درمانی می‌شود. تغییر وضعیت بیمار هر دو ساعت می‌تواند از ایجاد زخم بستر جلوگیری کند و در بیمارستانهای شلوغ این کار همیشه انجام نمی‌شود. پدهای آغشته به ژل، پوستین، گچهای پلاستیکی و بسترهای مخصوص در این راستا مفید هستند. بسترهای مخصوص مانند بسترها و تشکهای شناور مکانیکی و بسترهای شناور و با هوا پر شده و تشکهای آبی مخصوصاً در بیماران برای رفع فشار مفید است.

هشتاد درصد زخمهای بستر با مراقبتهای محافظه کارانه ترمیم می‌یابد. درمانهای محافظه کارانه زخم بستر شامل تغذیه خوب مخصوصاً دریافت کافی پروتئین، ویتامینها مخصوصاً ویتامین ث و عناصر کمیاب مانند روی می‌باشد. همچنین رفع فشار، مایعات کافی، برطرف کردن درد و درمان بیماریهای زمینه‌ای مخصوصاً دیابت می‌باشد. مراقبت موضعی شامل تمیز کردن زخم با نرمال سالین و پانسمان مرطوب زخم می‌باشد. زخمهای درجه دو و پایین‌تر (جدول درجه بندی زخم بستر) در طی یک تا دو هفته با پانسمان مرطوب بهبود می‌یابند. اگر چه زخمهای درجه سه و چهار اکثراً احتیاج به جراحی دارند. مواد مختلفی برای پانسمان زخم بستر مورد استفاده قرار گرفته است که می‌توان به پانسمانهای مرطوب پلی مر، پانسمان استاندارد با سالین، پانسمان پلی یورتان، پانسمان اپی لاک و ژل ۷۵٪ مترونیدازول اشاره کرد. لازم به ذکر است در صورتیکه اندازه زخم در طی ۲ هفته ۳۰٪ کاهش نیابد بایستی ارزیابی مجدد از زخم به عمل آید. تعدادی از فاکتورهای رشد با منبع خارجی در درمان زخمهای بستر عمیق استفاده می‌شود که شامل فاکتور رشد مشتق شده پلاکتی (PDGF)، فاکتور رشد مبدل (TGF) و فاکتور رشد اپیدرمال (EGF) می‌باشند. این فاکتورهای رشد، پپتیدهای کوچکی هستند که رشد انواع سلولهای مختلف تشکیل دهنده بافت گرانولاسیون یا باعث اپیتلیالیزاسیون مجدد را تنظیم می‌کند. استفاده از کراتینوسیتهای اپیدرمی کشت شده در آزمایشگاه باعث ایجاد معادلهای زنده پوستی شده و ممکن است به عنوان روش مهمی در درمان زخم بستر استفاده شود.

## عفونت و آنتی‌بیوتیکها

اکثر زخمهای بستر با میکروبهای سطح پوست کلونیزه می‌شوند. ولی استفاده روتین از

آنتی‌بیوتیک در پیشگیری از عفونت توصیه نمی‌شود. اما در صورتیکه عفونت سیستمیک وجود داشته باشد اقدام به تجویز آنتی‌بیوتیک بعد از کشت و آنتی‌بیوگرام لازم است. انجام کشتهای عمقی بهتر از نمونه‌گیری از سطح زخم بوده و بنابراین کشتهایی که توسط آسپیراسیون سوزنی به عمل می‌آید مناسب است. در ۷۰٪ - ۵۰٪ کشتها، باکتریها گرم منفی میله‌ای نظیر پروتئوس، سودوموناس، کلبسیلا و ایی کولایی هستند و باکتریهای گرم مثبت ۴۰٪ - ۲۰٪ عفونتهای زخمها را شامل می‌شود. (شکل ۲-۷)



شکل ۲ـ۷ زخم پاشنه با عفونت مشهود در حاشیه زخم

این باکتریها شامل استافیلوکوک اورئوس، استرپتوکوک A و استرپتوکوکوسی می‌باشند و نهایتاً باکتریوئیدس فراژیلیس ارگانیزم بیهوازی ۵۰٪ - ۱۶٪ عفونتها را باعث می‌شود.

مطالعات نشان داده است که بیماران دریافت کننده آنتی‌بیوتیک درصد زیادی از بیوپسی مثبت را نشان می‌دهند که به آنتی‌بیوتیک مصرفی مقاوم بوده و بیانگر این نکته است که استفاده روتین از آنتی‌بیوتیکها نه تنها بروز عفونت راکاهش نمی دهند بلکه اکولوژی زخم را تغییر می‌دهند. در واقع زخم بستر ممکن است منبعی برای ارگانیزمهای مقاوم شود و به عنوان عامل اتیولوژیک سپتی سمی در پیش آگهی به بیماران دخیل باشد.

## راههای پیشگیری از زخم بستر

هدف پیشگیری تعیین بیماران در معرض خطر برای مداخله سریع است که هدف اولیه به‌حساب آمده و در زخم بستر درجه یک اقدام عملی میسر شود.

## معیارهای ارزیابی خطر و عوامل خطر

هدف آن شناسایی افراد در معرض خطر است که نیازمند پیشگیری می‌باشند و عوامل ویژه‌ای آنها را در معرض خطر قرار می‌دهد. افراد وابسته به تخت و صندلی یا افرادی که ناتوانی در تغییر وضعیت را دارند بایستی برای داشتن عوامل اضافی افزایش خطر ایجاد زخم بستر ارزیابی مجدد شوند. این عوامل شامل بی‌حرکتی، بی‌اختیاری، عوامل تغذیه‌ای

مانند دریافت ناکافی مواد غذایی و اختلال وضعیت تغذیه‌ای و تغییر در سطح هوشیاری می‌باشد.افراد بایستی در هنگام پذیرش به بیمارستان و مراکز بازتوانی، خانه‌های سالمندان و ... ارزیابی شوند. یک معیار ارزیابی خطر معتبر نظیر نورتون یا برادن برای بیمار تکمیل شود و در فواصل معین تکرار شود. (جدول ۲-۷)

جدول ۲_۷ ● معیار نورتون

| متغیر امتیاز | ۱ | ۲ | ۳ | ۴ |
|---|---|---|---|---|
| وضعیت فیزیکی | خیلی بد | ضعیف | خوب | عالی |
| وضعیت روانی | اغما | گیج و منگ | بی تفاوت | هوشیار |
| فعالیت | وابسته به تخت | وابسته به صندلی | راه رفتن با کمک | قادر به راه رفتن |
| بی اختیاری | مدفوع و ادرار | معمولاً بی اختیاری ادراری | گاهی دارد | ندارد |
| تحرک | بی حرکت | خیلی محدود شده | مختصراً محدود شده | کامل |

***** امتیاز مساوی و پائین‌تر از ۱۶ به معنی زخم بستر است**

## مراقبتهای پوستی و درمان اولیه

هدف این کار حفظ و بهبود تحمل بافتی جهت پیشگیری از آسیب می‌باشد.

۱ـ همه افراد در معرض خطر بایستی حداقل روزانه یک مشاهده سیستمیک پوستی با توجه بخصوصی به محل برآمدگی استخوانها برایشان انجام شود و ثبت شود.

۲ـ پوست در هنگام کثیف شدن و در فواصل مشخص تمیز گردد. دفعات و فاصله زمانی تمیز کردن بایستی بر طبق نیاز یا ترجیح برای هر بیمار جداگانه انجام شود. از آب داغ اجتناب شده و از مواد پاک کننده ملایم که التهاب و خشکی پوست را به حداقل می‌رساند استفاده شود. در طی پاک کردن از فشار و سایش پوست بایستی جلوگیری شود.

۳ـ عوامل محیطی منجر به خشکی پوست مانند رطوبت پایین (کمتر از ۴۰٪) و در معرض سرما بودن را به حداقل برسانید و پوست خشک با مرطوب کننده‌ها درمان شود.

۴ـ از دادن ماساژ بر روی زواید استخوانی اجتناب شود.

۵- پوست را از لیچ شدن ناشی از بی اختیاری، تعریق و ترشحات زخم محافظت کنید. در صورت عدم‌کنترل این منابع رطوبت، از پدهای جاذب رطوبت و سطوح سریعاً خشک شونده برای پوست استفاده شود. مواد موضعی که به عنوان سدی برای رطوبت محسوب می‌شوند نیز می‌توانند مفید واقع شوند.

۶- با تغییر وضعیت، انتقال دادن و پوزیشن صحیح می‌توان صدمه پوستی ناشی از سایش و مالش را به حداقل رساند. در مجموع برای پیشگیری از مالش می‌توان اقدام به استفاده از مواد چرب کننده (مانند نشاسته ذرت یا کرمها) فیلمهای محافظتی (مانند پانسمانهای فیلمی پیوندی و Selants پوستی) پانسمانهای محافظتی (مانند هیدروکولوئیدها) و پدهای محافظتی کرد.

۷- هنگامی که یک شخص به ظاهر سالم تغذیه ناکافی پروتئینی یا کالری دارد بایستی مراقبین در فکر کشف عوامل مداخله گر دریافت مواد غذایی باشند و حمایتهای تغذیه‌ای را به عمل آورند. در صورتی که مشکل کماکان برقرار بود مداخلات شدید تغذیه‌ای مانند تغذیه روده‌ای و وریدی بایستی برای بیمار انجام شود. در چنین بیمارانی یک برنامه تغذیه‌ای کامل مورد نیاز می‌باشد.

۸- در صورتیکه بیمار مستعد راه افتادن و تحرک است فعالیتهای بازتوانی بایستی برای بیمار شروع شود. حفظ سطح فعالیت، تحرک و محدوده حرکات جاری یک هدف مناسب برای اکثر بیماران می‌باشد.

۹- مداخلات و نتیجه آنها بایستی ارزیابی و ثبت شود.

## فشارهای مکانیکی و سطوح حفاظتی

هدف این کار محافظت در مقابل اثرات ناخواسته نیروهای مکانیکی خارجی، فشار، مالش و سایش می‌باشد.

۱- هر بیمار بستری که در معرض خطر زخم بستر است بایستی حداقل هر ۲ ساعت یکبار تغییر وضعیت داده شود. از برنامه‌ای مکتوب جهت انجام این کار بایستی استفاده شود (در صورتیکه در جهت هدف درمان باشد).

۲- برای افراد بستری وسایل حالت دهنده (بالش یا گوه‌های فومی) جهت حفظ زوایه استخوانی (مانند زانوها و قوزکها) از تماس مستقیم با یکدیگر طبق برنامه تنظیمی

مکتوب استفاده گردد.

۳- برای افراد کاملاً بی‌حرکت یک طرح مراقبتی که شامل استفاده از وسایل برطرف کننده فشار در پاشنه‌ها می‌باشد استفاده شود. معمولاً جهت اینکار پاشنه را از تخت خارج می‌کنند. از وسایل donut مانند استفاده نشود.

۴- در هنگام خوابیدن به پهلو در بستر از چرخاندن بیمار روی تروکانتر خودداری شود.

۵- سر تخت را در پایین‌ترین حد ممکن بسته به وضعیت بیمار و محدودیتهای آن بالا ببرید و مدت زمانی که سر تخت بالا می‌باشد به حداقل برسانید.

۶- از وسایل بالا برنده مانند ذوزنقه ورزشی[1] یا ملحفه جهت حرکت دادن افرادی که قادر به کمک و جابجایی نیستند در بستر استفاده کنید.

۷- هر بیمار در معرض خطر زخم بستر بایستی از وسیله رفع فشار در تخت مانند فوم، هوای ایستایی، هوای جابجا شونده، ژل یا تشکهای آبی استفاده کند.

۸- هر بیمار در معرض خطر زخم بستر بایستی از نشستن مداوم و بی وقفه روی صندلی و صندلی چرخدار اجتناب کند. بیماران بایستی تغییر وضعیت داده و محلهای در معرض فشار را هر یک ساعت تغییر دهند و یا در صورتی‌که در جهت اهداف درمان قرار دارد در حالت خوابیده به پشت قرار گیرند. افراد قادر به حرکت بایستی هر ۱۵ دقیقه یکبار جابجا شوند.

۹- برای افراد وابسته به صندلی استفاده از وسایل کاهنده فشار مانند مواد ساخته شده از فوم، ژل، هوا یا ترکیبی از آنها توصیه می‌شود. از وسایل Dount مانند اجتناب گردد.

۱۰- تغییر وضعیت افراد وابسته به صندلی یا صندلی چرخدار با در نظر گرفتن موارد زیر باشد.

- تناسب وضعیتی
- توزیع وزن
- تعادل و ثبات
- رفع فشار

۱۱- یک طرح و برنامه مکتوب برای استفاده از وسایل پوزیشن دهنده در افراد وابسته به صندلی مفید می‌باشد.

---

1- Trapeze

## آموزش

هدف آن کاهش بروز زخم بستر از طریق برنامه‌های آموزشی می‌باشد.

۱ـ برنامه‌های آموزشی برای پیشگیری از زخم بستر بایستی ساختاری، سازماندهی و فشرده باشد و همه مراقبین بهداشتی بیماران و خانواده آنها را شامل شود.

۲ـ برنامه‌های آموزشی برای پیشگیری از زخم بستر، بایستی شامل اطلاعات در مورد اجزاء زیر باشد:

- سبب و عوامل خطر زخم بستر
- معیارهای ارزیابی خطر و کاربرد آنها
- ارزیابی پوستی
- انتخاب و یا استفاده از سطوح حفاظتی
- پیشبرد و اجرا برنامه فردی مراقبت از پوست
- نمایش تغییر وضعیت برای کاهش خطر گسیختگی
- آموزش ثبت صحیح اطلاعات مربوطه

۳ـ برنامه آموزشی بایستی افراد مسئول در پیشگیری از زخم بستر را معین کند. نقش هر کس را مشخص کند و مناسب سطح اطلاعات هر فرد و نتایج شرکت آنها باشد. برنامه‌های آموزشی بایستی در فواصل منظم جهت استفاده از تکنیکها و تکنولوژیهای موجود و جدید به روز گردد.

۴ـ با استفاده از اصول یادگیری بزرگسالان برنامه آموزشی بایستی طراحی، اجرا و ارزشیابی شود.

## درمان جراحی

زخم بستر درجه یک (جدول ۳-۷) احتیاج به مداخله جراحی ندارد، اما وجود آن پزشک و پرسنل پرستاری را جهت به حرکت در آوردن منابع برای پیشگیری از پیشرفت ضایعه هوشیار می‌سازد. (شکل ۳-۷)

بیمار بایستی مجدداً توسط تیم رفع فشار یا پیش‌گیری از زخم بستر ارزیابی شده و توجه مخصوص به تعیین و حذف (در صورت امکان) عوامل متعدد خارجی و داخلی دخیل معطوف شود.

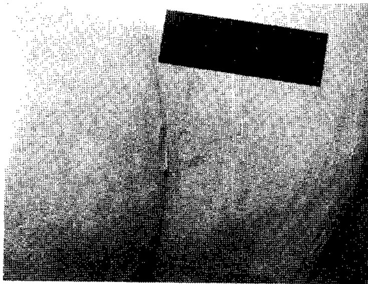


تغییر پوزیشن مکرر، حفظ بهداشت و بهبود تغذیه مهم می‌باشند. درمان بیمارهای زمینه‌ای مخصوصاً دیابت شیرین و بیماریهای ایسکمیک قلب و توجه به رفع درد و حفظ مایعات نیز از جمله درمانها می‌باشد. زخم درجه یک با درمانهای محافظه کارانه بهبود می‌یابد.

شکل ۳ـ۷ زخم بستر درجه یک

| جدول ۳ـ۷ ● درجه‌بندی زخم بستر | |
|---|---|
| درجه I | قرمزی غیر قابل برگشت پوست سالم – ضایعه پیشقراول زخم پوستی |
| درجه II | از دست رفتن ضخامت نسبی پوست شامل اپیدرم و احتمالاً درم، زخم سطحی بوده و دارای تاول و پوسته‌های سطحی است |
| درجه III | از دست رفتن کامل پوست شامل تخریب و نکروز بافت زیر جلدی که ممکن است به پایین‌تر نیز کشیده شده باشدولی به فاشیا دست اندازی نداشته است |
| درجه IV | از دست رفتن کامل پوست با تخریب وسیع، بافت نکروزه یا تخریب عضله، استخوان و ساختمانهای محافظتی نظیر تاندون و مفصل بهمراه سینوس |

بیماران با زخم درجه دو نیازمند دبرید کردن جهت حذف همه بافتهای مرده و نکروزه و همچنین پانسمان روزانه جهت کمک به التیام زخم می‌باشند. مواد پانسمانی جدیدتر، بهتر و مقرون به صرفه‌تر می‌باشند. مهم است که وجود اپی تلیالیزاسیون مشخص شود و در صورت عدم وجود آن بیانگر وضعیت بسیار حاد زمینه‌ای بوده که نیازمند توجه مخصوص می‌باشد. در پایان دو هفته پس از اپی تلیالیزاسیون خوب و نبود عفونت یک گرافت پوستی پرشده با مش کمک شایانی به تسریع در بسته شدن یک نقص بزرگ می‌کند. (شکل ۴-۷)
درمان اولیه زخمهای درجه سه مشابه زخمهای درجه دو می‌باشد که شامل دبریدمان

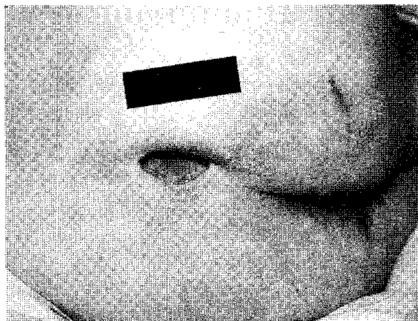

شکل ۴ـ۷ **زخم بستر درجه دو**

کامل و تعویض روزانه پانسمان می‌باشد. سونوگرافی جهت تعیین دقیق وسعت ضایعه و ارزیابی رادیوگرافیک جهت تعیین وجود زواید استخوانی و استئومیلیت مهم می‌باشند. در صورت وجود این مشکلات اوستئوکتومی استخوان جهت برداشتن استخوان گرفتار ممکن است مورد نیاز باشد. زخمهای فشاری اینگونه می‌توانند توسط فلاپهای چرخشی یا با الگوی جابجایی اتفاقی بسته شوند. برای زخمهای بستر راجعه فلاپهای عضلانی پوستی دارای شریان شده یا ترکیبی از فلاپ عضلانی و بدنبال آن فلاپ پوستی ممکن است استفاده شود. (شکل ۵-۷)

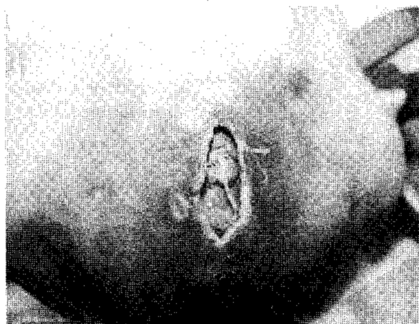
زخم بستر درجه چهار همانند درجه سه به همراه اوستئکتومی جهت برداشتن همه استخوانهای درگیر درمان می‌شود. (شکل ۶-۷)

**اصول اساسی جراحی زخم بستر شامل موارد زیر است:**

۱ـ هیچ نشانه‌ای از عفونت در محل زخم بستر یا جای دیگر نبایستی وجود داشته باشد.
۲ـ التهاب محل زخم بستر قبل از برداشتن همه بافتهای غیر زنده بایستی در حداقل ممکن باشد.
۳ـ در طی عمل جراحی، در حالت پوزیشن دادن به بیمار، بایستی سعی بر آن شود که طوری بیمار پوزیشن گیرد که زخم در حالت کشش باشد تا پس از انتقال بیمار به تخت، زخم فشار کمتری را تحمل کند.
۴ـ همه بافتهای آلوده زخم بایستی کاملاً برداشته شوند.
۵ـ همه اسکارهای اطراف زخم بایستی برداشته شوند.
۶ـ اوستئکتومی استخوان جهت رفع استخوان آلوده و کاهش گرفتاری استخوانهای زمینه انجام می‌شود.
۷ـ برشهای داده شده مخصوصاً برشهای فلاپی نبایستی از روی زواید استخوانی بگذرد.
۸ـ بعد از تخلیه زخم فضاهای باقیمانده بایستی توسط بافت عروق دار مانند عضله یا فلاپ



شکل ۵ـ۷ـ زخم بستر درجه سه



شکل ۶ـ۷ـ زخم بستر درجه سه

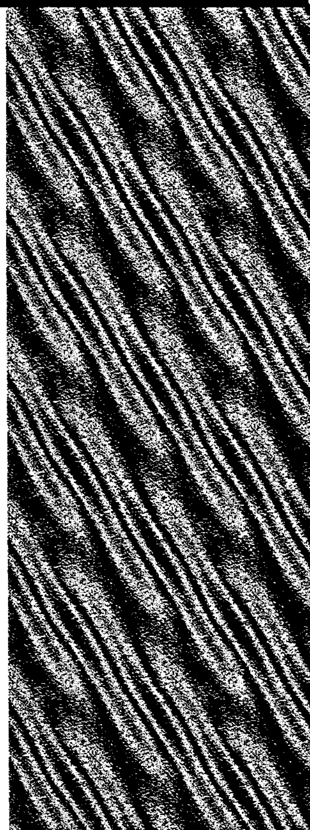
پوستی فاشیایی پر شود.

۹ـ بعد از همه اعمال فلاپی، جهت پر کردن فضای مرده و پیشگیری از ترشحات بعد از عمل، بایستی یک سیستم بسته تخلیه ترشحات استفاده شود.

۱۰ـ بعد از عمل با تغییر وضعیت مناسب و استفاده از بسترهای کاهنده فشار از نکروز فشاری جلوگیری به عمل آید.

۱۱ـ آنتی‌بیوتیک در دوره قبل و بعد از عمل بایستی استفاده شود.

# فصل هشتم



## کلیات درمان

## زخم

# اصول درمان زخم

زخم موقعیتی نیست که به تنهایی و به دور از انسان اتفاق بیافتد. لذا هر مداخله‌ای بایستی به همراه در نظر گرفتن کلیت بیمار باشد و ناتوانی در رسیدن به هر کدام از اهداف و در نظر نگرفتن کلیت فردی بیمار می‌تواند منجر به یک زخم التیام نیافته، عارضه‌مند و راجعه شود.

**اصولی که در درمان بایستی مد نظر قرار گیرد شامل:**

## اصل اول

### کنترل یا حذف عوامل سببی

اصل اولیه درمان شامل حذف عوامل سببی است تا بدینوسیله بر روی منشاء زخم تمرکز حاصل شود. این کار بیشتر در مورد زخمهای مزمن بکار می‌رود چرا که علت زخمهای حاد اکثراً شناخته شده و غیر قابل برگشت می‌باشد (برشهای جراحی و زخم تصادفها) همچنین زخم مزمن برخلاف زخم حاد دارای عوامل سببی متعدد و مداخله گر زیادی می‌باشد. علت سببی زخم و عوامل همراه آن می‌تواند همزمان با مراقبت موضعی از زخم انجام شود.

در مجموع جهت ارزیابی وضعیت کلی بیمار مانند عوامل خطر عمومی (وضعیت کلی بهداشتی، تحرک، وضعیت حسی، وضعیت تغذیه‌ای و وضعیت بی اختیاری) مراقبین بهداشتی بایستی به علایم مربوط به علت زخم دقت کنند. این علایم شامل فشار، مالش، سایش، عوامل شیمیایی (بی اختیاری، رطوبت، فشار بالای وریدی و ایسکمی) و نوروپاتی می‌باشند. ممکن است آزمایشهای تشخیصی جهت تعیین علت زخم و عوامل همراه آن نیاز باشد. در این مرحله قدمهای زیر بایستی انجام گیرد.

الف: سطح حفاظتی مناسب جهت کاهش فشار، سایش و مالش یا رطوبت انتخاب کنید.

ب: برنامه تغییر وضعیت بدن را اجرا کنید.

ج: معیارهای کاهش مالش و سایش را مانند استفاده از ملحفه گرداننده، یا ذوزنقه ورزشی، جورابها یا محافظه‌های پاشنه، گچ زانو زمانی که سر سخت بالا باشد و پاشیدن پودر یا نشاسته ذرت روی ملحفه‌ها به اجرا در آورید.

د: اداره بی‌اختیاری بیمار مانند آموزش روده‌ای یا برنامه‌های آموزشی ادراری، وسایل جمع آوری خارجی و مراقبت پوستی.

هـ: استفاده از درمان فشاری برای کاهش فشار بالای وریدی.

و: اجرای معیارهایی جهت افزایش جریان خون به مناطق ایسکمیک مانند مایعات کافی، حذف نیکوتین و کافئین و اجتناب از سرماخوردگی.

ز: اندازه‌گیری دقیق سطح گلوکز خون، اجتناب از منابع بالقوه آسیب رسان ماند جورابهای پایی، حذف کننده‌های شیمیایی سفت (پینه بسته) و تکنیکهای تخلیه مانند ارتوتیکها.

ناتوانی در شناسایی عوامل سببی و عوامل همراه علیرغم درمانهای سیستمیک و موضعی مناسب منجر به عدم التیام زخم می‌شود و بایستی در نظر داشت که هیچ پانسمانی نمی تواند یک وضعیت اصلاح نشده پاتولوژیک را جبران کند.

## اصل دوم

فراهم آوردن حمایتهای سیستمیک از بیمار جهت کاهش عوامل همراه موجود و بالقوه.

پدیده پیچیده ترمیم فقط در حضور اکسیژن کافی، فاکتورهای رشد، سیتوکینها و مواد مغذی و عدم وجود عوامل مخل انجام می‌پذیرد. بنابراین ارزیابی بایستی شامل ارزیابی عملکرد قلبی عروقی و ریوی، وضعیت مایعات و تغذیه بیمار و وضعیتهای همراه دخیل بر التیام زخم باشد.

**لذا ارزیابی بایستی شامل موارد زیر باشد**

الف: عملکرد قلبی عروقی و ریوی مانند فشار خون، نبض، تعداد تنفس، نبضهای انتهاها، پرشدگی مجدد مویرگی، وجود یا عدم وجود ادم، رنگ پریدگی، تغییرات درجه حرارت و فشار اکسیژن.

ب: وضعیت مایعات و تغذیه مانند وزن واقعی در مقایسه با وزن ایده آل، نشانگرهای آزمایشگاهی از وضعیت پروتئینهای احشایی ماند آلبومین، ترانسفرین و پره آلبومین، کالری دریافتی کلی از طریق دهان، روده و راه وریدی و نشانگرهای بالینی سوء تغذیه مانند ادم مفصلی، از دست دادن مو، پوست خشک و خواب آلودگی.

ج: وضعیتها یا فاکتورهایی که به عنوان مخل التیام زخم شناخته شده‌اند مانند دیابت، تجویز استروئیدها و داروی سرکوب کننده سیستم ایمنی.

د: انجام معیارهایی که اکسیژناسیون بافتی را حمایت کند مانند مایعات کافی، بالا بردن اندام ادم دار و تجویز اکسیژن از طریق بینی به بیمار با فشار اکسیژن پایین.

هـ: انجام معیارهایی جهت اصلاح نقصهای تغذیه‌ای مانند مشاوره‌های حمایتی تغذیه‌ای و مشاوره رژیم غذایی، در دسترس قرار دادن حمایتهای تغذیه‌ای دهانی، روده‌ای و وریدی و فراهم کردن ویتامین‌ها و مکملهای معدنی.

و: معیارهایی جهت کنترل عوامل مخل التیام زخم مانند کنترل قند خون و تجویز ویتامین A برای بیمارانی که استروئید مصرف می‌کنند.

## اصل سوم

### حفظ فیزیولوژی محیط موضعی زخم

یک نگاه ویژه از مراقبت موضعی زخم حفظ فیزیولوژی محیط موضعی زخم جهت التیام طبیعی با استفاده از درمانهای موضعی مناسب می‌باشد. محیط فیزیولوژیک زخم دلالت بر عوامل فیزیکی، شیمیایی و بیوتیک (زنده) دارد که در پوست سالم در هنگام عدم وجود گسیختگی یا گرفتاری پوست وجود دارد.

### عوامل فیزیکی محیط فیزیولوژی زخم

دو ویژگی فیزیکی مشترک که منعکس کننده سلامت، درجه حرارت بدن و سطح آب بدن می‌باشد اجزاء سلولی و شیمیایی درم و اپیدرم عملکردشان فقط تحت سطح خاصی از مایعات و درجه حرارت انجام می‌شود.

#### آب رسانی بافتی

آب برای اکثر فرایندهای بیوشیمیایی سلول حیاتی بوده و به عنوان جزء اولیه خون باعث انتقال مواد مغذی و اکسیژن به سلولها و حذف مواد ناشی از متابولیسم می‌شود. بیش از ٪۶۵ بدن انسان از آب تشکیل شده است که باعث حفظ رطوبت اپیدرم شود. سلولهای شاخی مطبق (Stratum Corneum) از هدر رفتن زیاد آب به شکل بخار جلوگیری می‌کند. بطوریکه میزان آب از دست رفته به شکل بخار ٪۱۸ میلی گرم بر سانتی متر مکعب در ساعت می‌باشد، ولی در صورت نبودن سلولهای شاخی مطبق این میزان به ۳۲/۸۱ میلی گرم بر سانتی متر مکعب در ساعت می‌رسد که این اتفاق در زمان زخم شدن پوست اتفاق افتاده یعنی تقریباً ۲۰۰ برابر آب از دست می‌رود. این از دست رفتن آب می‌تواند

باعث مرگ سلولی شود. لذا در زخم حفظ محیط فیزیولوژیک بایستی مانع از دست رفتن آب شود چراکه لایه شاخی از دست رفته است. معمولاً برای این کار از پانسمانهایی که به عنوان سدی در مقابل دفع آب عمل می‌کند استفاده می‌شود. میزان انتقال رطوبت و بخار در پانسمانهای مختلف متفاوت است و برحسب میزان آب و بخار از دست رفته پانسمانها به پانسمانهای نیمه انسدادی، انسدادی، احتباس کننده رطوبت، سنتتیک و پیشرفته تقسیم می‌شوند اگر چه اصطلاح پانسمانهای انسدادی و نیمه انسدادی مرتباً بجای همدیگر استفاده می‌شوند ولی معنای مختلفی دارند. پانسمانهای انسدادی دلالت بر پانسمانهایی دارد که هیچ مایع یاگازی (رطوبت، بخار، اکسیژن و دی اکسید کربن) نمی تواند از طریق پانسمان به خارج منتقل شود در حالی که پانسمانهای نیمه انسدادی به مایعات اجازه عبور نداده ولی مقادیری گاز منتقل می‌شود. نمونه‌ای از پانسمانهای انسدادی مواد پلی اتیلنی هستند که به مایعات گاز، بو یا بخار اجازه خروج نمی دهند و نمونه‌ای از پانسمانهای نیمه انسدادی، فیلمهای شفاف پلی یورتان هستند که درجات متغیری از بخار مرطوب و گازها را منتقل می‌کند.

انواع اولیه پانسمانهای هیدروکلوئید کاملاً انسدادی بودند درحالی‌که امروزه نیمه انسدادی می‌باشند و بطور کلی اکثر پانسمانهای فی‌الواقع نیمه انسدادی هستند.

پانسمانهای احتباس کننده رطوبت اصطلاح کلی هستند که برای پانسمانهای نگهدارنده رطوبت در محل زخم اطلاق می‌شوند. بنابراین کلیه پانسمانهای نیمه انسدادی به نوعی احتباس کننده رطوبت به حساب می‌آیند. اگر چه گاهی رطوبت توسط افزودن نرمال سالین نیز ایجاد می‌شود. پانسمانهای نیمه انسدادی مانند فیلمها، فومها و هیدروکلوئیدها قادر به نگهداری زخم به صورت مرطوب هستند.

پانسمانهای سنتتیک (صناعی) به پانسمانهایی گفته می‌شود که مواد آن به جای مواد طبیعی از مواد ساخته دست انسان مانند پلی‌مرها استفاده می‌شود و پانسمانهای پیشرفته نیز اصطلاحی کلی است که برای هر پانسمان نیمه انسدادی جدید استفاده می‌شود.

در مقایسه پانسمانها با هم پانسمانی مناسب است که عملی شبیه پوست داشته باشد و به مقادیر زیادتر از حد فیزیولوژیک اجازه تبخیر و ترشح ندهد. در صورتی که پانسمان اجازه خروج مایعات را از زخم بدهد زخم خشک می‌شود و التیام دچار اختلال می‌شود و اگر با پانسمانهای خاص و یا با استفاده ازگازهای آغشته به وازلین از خروج مایعات از زخم جلوگیری کنیم تجمع مایعات در اطراف زخم باعث بیش از حد مرطوبت شدن و چین و

چروک پوست اطراف زخم می‌شود که این نیز به نوبه خود التیام زخم را دچار اختلال می‌کند. در یک زخم بهتر است از پانسمانی استفاده کنیم که زخم را نه زیاد خشک و نه زیاد مرطوب نگه دارد و این وضعیت با یک نوع پانسمان بدست می‌آید حتی در یک زخم خاص نیز احتیاج است که در زمانهای مختلف از پانسمانهای مختلفی بسته به نیاز استفاده کنیم.

**درجه حرارت**

درجه حرارت ثابت در حیوانات خونگرم یک اصل اساسی می‌باشد و همه اعمال سلولی تحت تأثیر درجه حرارت قرار می‌گیرند که می‌توان به واکنشهای شیمیایی (متابولیسم، کاتالیز آنزیمی، سنتز پروتئین و اکسیداسیون) و فرآیندها (فاگوسیتوز، میتوز و لوکوموشن) اشاره کرد. اکثر واکنشها و فرآیندها در درجه حرارت بین ۳۶/۴ تا ۳۷/۲ درجه سانتی گراد انجام می‌گیرد و درجات بالاتر یا پایین‌تر این طیف ممکن است به اختلال و یا ازکار افتادگی کلی منجر شود.

درجه حرارت زخم بهتر است بسیار نزدیک به درجه حرارت طبیعی باشد ولی در یک زخم ممکن است به دلیل تبخیر و همچنین استفاده از محلولهای سرد برای شستشو هیپوترمی موضعی اتفاق بیافتد لذا فرایند ترمیم و پاسخ ایمنی دچار اختلال شود و شانس ایجاد عفونت بالا رود، زیرا انقباض عروقی و افزایش تمایل هموگلوبین به جذب اکسیژن به کاهش دسترسی فاگوسیتها به اکسیژن منجر می‌شود و در نتیجه فعالیت فاگوسیتوزی کاهش می‌یابد و تولید محصولات اکسیژن واکنشی به نقصان می‌رود و قدرت مهاجرت دچار اختلال می‌شود. همچنین فعالیت میتوزی و تولید فاکتور رشد کاهش می‌یابد. کاهش فاکتور رشد منجر به کاهش توانایی مونوسیتها، لنفوسیتها، نوتروفیلها و سنتز کلاژن می‌شود. پانسمان زخم با کرمهای موضعی می‌تواند منجر به کاهش دفع آب از بافت زخم شده و سرد شدن موضعی زخم را کاهش دهد و از اثرات بالقوه هیپوترمی موضعی اجتناب کند.

درجه حرارت ایجاد شده توسط گاز، فیلم و فوم به ترتیب ۲۷ - ۲۵، ۳۲ - ۳۰ و ۳۵ - ۳۳ درجه سانتی گراد می‌باشد.

## فاکتورهای شیمیایی محیط فیزیولوژیک

فاکتور شیمیایی محیط فیزیولوژیک زخم به ویژگی مانند PH دلالت دارد که بر قدرت

سلولها و مواد دیگر در بافت سالم پوست جهت انجام واکنشهای بیوشیمیایی تأثیر می‌گذارد.

PH طبیعی پوست ۴/۲ تا ۵/۶ یعنی قدری اسیدی می‌باشد و نقش مهمی را در پیشگیری از نفوذ باکتریها و کلونیزه شدن آنها دارد. غدد عرق و غدد سبابه مسئول این اسیدی بودن پوست می‌باشند. پس از زخم شدن پوست علاوه بر دفع آب دی اکسید کربن نیز دفع شده و لذا PH پوست به طرف قلیایی می‌رود و زمینه را برای ایجاد عفونت مستعد کند. نوع پانسمان و مواد افزودنی به زخم می‌تواند PH زخم را تغییر دهد. پانسمان توسط فیلمهای شفاف و هیدروکلوئیدها ۶/۱ تا ۷/۱ می‌باشد. ای کولایی، استافیلوکوک اورئوس و سودوموناس از محیط‌های با PH ۵/۵ تا ۷/۴ جدا شده‌اند. بهترین PH برای محیط زخم بین ۵/۸ تا ۶/۶ بوده و از ایجاد عفونت جلوگیری کرده و بر روی اپی‌تلیالیزاسیون تأثیر دارد. کاهش بیشتر PH و یا افزایش آن باعث کاهش یا توقف اعمال متفاوت سلولی و حتی مرگ سلولی می‌شود. وجود ادرار، مدفوع یا تخلیه ترشحات بر روی زخم ممکن است PH زخم را طوری تغییر دهد که بر التیام زخم تأثیر مخرب داشته باشد. استفاده از کرمهای موضعی یا آنزیمها و یا ترکیبهایی از کرمهای موضعی می‌توانند PH را تغییر دهند. آنزیمهای مورد استفاده در طیف PH مخصوصی فعالی هستند، لذا استفاده از پانسمان مناسب برای پیشگیری از تغییرات زیاد PH و همچنین فراهم آوردن PH مناسب برای آنزیمهای ضروری است. همچنین بایستی مواظب تحولات PH ناشی از آنزیمها با نوع پانسمان و موارد دیگر باشیم.

## عوامل زنده محیط فیزیولوژیک

وضعیتهایی که حفظ حیات می‌کنند مخصوصاً سلولهایی که پوست و اطراف زخم را زنده نگه می‌دارند فاکتورهای بیوتیک گفته می‌شود. سوخت به شکل اکسیژن و غذا و کنترل فلورها برای فعالیت طبیعی سلولها اساسی هستند. اکسیژن و مواد مغذی از طریق خون به محیط زخم می‌رسند و به عنوان یک عامل بیوتیک به شمار می‌آیند. همچنین حفظ زندگی می‌تواند توسط باکتریهای بیماریزا به خطر بیافتد. لذا کنترل ریز فلورها یک فاکتور بیوتیک محسوب می‌شود.

خون با انتقال اکسیژن و مواد مغذی به همه بافتهای بدن و دفع دی اکسیدکربن و

فرآورده‌های زائد از طریق شـریانها، وریـدها و مـویرگها عـمل مـهمی انـجام مـی‌دهد. در صورتیکه این خونرسانی دچار اختلال شود بافت دچار ایسکمی و در صورت عدم اصلاح آن مرگ بافت فرا می‌رسد.

فشارهای خارجی می‌تواند باعث اختلال در خونرسانی شود و با بستن مویرگها رساندن غذا و اکسیژن را مختل می‌کنند، لذا پانسمانهای فشاری و گذاشتن پد داخل زخم نبایستی منجر به قطع خونرسانی شود چراکه در این صورت تکثیر سلولی و دفاع در مقابل باکتریها مختل می‌شود.

پوست سالم با انواع روشها توسط شبکه شاخی مطبق باکتریهای را کنترل می‌کند. در صورت آسیب دیدن این شبکه، دفاع سلولی مانند گلبولهای سفید، مونوسیتها و ماکروفاژها دچار اختلال می‌شوند و عفونت موضعی یاسیستمیک اتفاق می‌افتد.

استراتژیهای پیشگیری از عفونت زخم شامل تمیز کردن مناسب زخم، حذف بـافتهای غیر زنده، استفاده از پانسمان مناسب و اجرای احتیاطهای عمومی می‌باشد.

تکنیک تمیز کردن زخم که بطور فیزیکی باکتریها را از زخم جدا می‌کند نقش مهمی را بازی می‌کند. حذف فیزیکی باکتریها الزاماً به معنی استفاده از مواد ضد عفونی کننده نیست. نرمال سالین یک ماده پاک کننده مؤثر است زمانی که با فشار کافی بر زخم ریـخته شـود باکتریها را شسته و خارج می‌کند. شستشو معمولی‌ترین روش کاربرد محلولهای پاک کننده بر سطح زخم است. فشارهای پایین‌تر از ۴ پوند بر اینچ مربع برای حذف باکتریهای کافی نبوده و از طرفی دیگر فشارهای بالاتر از ۱۵ پوند بر اینچ مربع نه تنها باعث حذف باکتریها نمی شوند بلکه باعث رانده شدن باکتریها به داخل بافت زنده می‌شوند. فشار مناسب بین ۱۵-۴ می‌باشد. یک روش مناسب استفاده از سرنگهای ۵۰-۳۵ میلی لیتر با سـر سـوزن شماره ۱۹ یا کانولای آنژیوکت می‌باشد.

استفاده از آنتی‌سپتیکهایی مانند بتادین، محلول داکین، آب اکسیژنه و استیک اسید در زخمهای باز نه تنها برای باکتریها خطرناک هستند بلکه باعث تخریب گلبولهای سـفید و سلولهای در حال ترمیم زخم مانند فیبروبلاستها می‌شوند. چراکه این محلولها بدون توجه به نوع سلول بر دیواره سلولی آنها تأثیر می‌گذارند و حتی می‌توانند باعث ایجاد باکتریهای مقاوم گردند. محلولهای پاک کننده تجارتی زخم اکثراً حاوی مواد ضد میکروبی بوده که باعث تخریب سلولهای زخم می‌شوند و حتی توانند لوکوسیتهای پلی مورفونوکلئر را ۱۰ تا

۱۰۰ برابر رقیق کنند بنابراین بر فعالیت فاگوسیت تأثیرگذار هستند. یک عمل بسیار مؤثر در پیشگیری از عفونت زخم برداشتن بافتهای مرده که به عنوان منبع غذایی جهت تکثیر باکتریها استفاده شود می‌باشد. بافت نکروزه به روشهای مختلف جهت حفظ فرآیند طبیعی التیام بایستی برداشته شود.

پانسمانهای نیمه انسدادی در مقایسه با پانسمانهای سنتی بروز عفونت را تا ۵۰٪ کاهش می‌دهند چرا که فعالیت را برای فاگوسیتوز لوکوسیتها مهیا کرده و به عنوان سد مکانیکی برای باکتریها عمل می‌کنند.

و در نهایت تکنیک انجام پانسمان و برداشتن و تعویض آن عامل مؤثری در عفونت زخم به حساب می‌آید. بهترین روش تکنیک لمس نکردن می‌باشد که کلیه وسایلی که با زخم در تماس هستند بایستی استریل باشند. اصول کلی جداسازی ترشحات بدنی و احتیاط‌های کلی در انجام پانسمان ضروری است و به عنوان مهمترین اصل دست شستن قبل و بعد از انجام پانسمان ضروری می‌باشد.

## حفظ محیط فیزیولوژیک موضع زخم

برای حفظ محیط فیزیولوژیک موضعی زخم مشابه سازی شرایط با پوست سالم توسط سطح کافی رطوبت، PH مناسب، درجه حرارت طبیعی، گردش خون مناسب و کنترل عفونت و باکتریها انجام می‌گیرد. انجام این شرایط موفقیت ما را از پوست دچار اختلال به پوست ترمیم شده تضمین می‌کند. برای رسیدن به شرایط محیط فیزیولوژیک موضع زخم هفت هدف زیر بایستی مدنظر قرار گیرد که شامل:

۱ـ پیشگیری و اداره عفونت با انجام تکنیکهای استریل و تمیزکردن زخم بجای ضد عفونی کردن آن و دبرید کردن.

۲ـ تمیز نگه داشتن زخم با محلولها و فشار و روش مناسب شستشو و استفاده از مواد ضد عفونی کننده و آنتی‌بیوتیک.

۳ـ برداشتن بافت غیر زنده (دبریدمان) جهت پیشگیری از عفونت و تأثیر آن روی التیام.

۴ـ اداره اگزودا و نقش جذب و هیدراسیون.

۵ـ حذف فضای مرده با گذاشت پکها و روشهای دیگر.

۶ـ کنترل بوی با انجام پانسمان، تعویض آن و دبریدمان.

۷ـ محافظت زخم و اطراف آن با به حداقل رساندن اختلال بافتی و حفاظت قاعده زخم و پوست اطراف زخم و محافظت از مواد خارجی.

حفظ محیط فیزیولوژیک موضع زخم در عمل به معنی در نظر گرفتن ویژگیهای زخم، پارامترهای عملکردی محصولات و ویژگیهای فردی هر بیمار می‌باشد.

## ویژگیهای زخم

سؤال اصلی در این مورد آن است که محیط فیزیولوژیک چگونه بدست می‌آید؟ پاسخ این سؤال با ارزیابی کامل و ارزیابیهای مجدد بدست می‌آید که چگونه زخم به درمان پاسخ می‌دهد. در انتخاب درمان موضعی چند ویژگی زخم مؤثر هستند.

### اتیولوژی

علت به وجود آورنده زخم مستقیماً بر انتخاب نوع پانسمان جهت درمان تأثیر می‌گذارد. مثلاً زخم ناشی از نارسایی وریدی نیازمند ایجاد فشار در محل و اداره اگزودا می‌باشد. زخمهای شریانی بدون اگزودا بوده و نیازمند پانسمانی است که ایجاد رطوبت نماید. زخمهای نوروپاتیک و زخمهای بستر اکثراً دارای تونل بوده و نیازمند پانسمانهایی هستند که نقص و فضای مرده را پر کنند.

### محل زخم

محل زخم مخصوصاً جاهایی که اداره آنها مشکل است به طور مشخصی بر روی نوع پانسمان تأثیر می‌گذارد. پانسمانهای تپه مانند، شبیه استخوان خاجی مؤثرتر از پانسمانهای مکعبی یا لوزی مانند در ساکروم، کوکسی و پاشنه می‌باشد. برای پانسمان آرنج استفاده از موادی قابل انعطاف و راحت مورد نیاز است. برای زخمهایی که مرتباً در معرض مالش ملافه، لباس یا برسها هستند نیاز است از پانسمانهای نازک با سطح صاف استفاده شود.

### وسعت از دست رفتن بافت (مرحله زخم)

وضعیت بافت از دست رفته بر روی انتخاب نوع پانسمان پرکننده و یا پاکتی جهت پرکردن فضای مرده تأثیر می‌گذارد. زخمهای سطحی ممکن است نیاز به گرانولها، مهره‌ها یا خمیر

جهت پانسمان داشته باشند در حالی که زخمهای عمقی‌تر اغلب نیازمند پانسمانهای هیدروفیبری، آلژیناتها یا گاز می‌باشند.

## مرحله التیام زخم

نیازهای زخم در هر مرحله التیام متفاوت است. اکثراً مرحله التیام زخم را به عنوان اصل انتخاب نوع پانسمان در نظر می‌گیرند. در مرحله التهابی در صورت وجود بافت نکروزه از اتولیز یا پانسمانهای احتباس کننده رطوبت و یا در مرحله تکثیری استفاده پانسمانهای حفاظتی، جذب و یا پاکتی و در مرحله بازسازی از پانسمانهای محافظتی استفاده می‌شود.

## اندازه زخم

اندازه زخم بر انتخاب اندازه پانسمان و مواد پانسمانی تأثیر می‌گذارد مثلاً پدها برای زخمهای ۲/۵ سانتی متری و اطراف آن استفاده می‌شود و زخمهای عمیق نیاز به مواد پر کننده جهت پر کردن نقص دارد (خمیرها، گازهای چرب شده، آلژیناتها، هیدروفیبرها و هیدروپلی مرها) پانسمان ثانویه نیز جهت نگهداری پانسمان اولیه مورد نیاز است.

## وجود تونلها، مجاری سینوسی و حفره‌های زیری

وجود این ساختارها در زخم دلالت بر پیچیدگی درمان و افزایش مدت التیام زخم دارد. در چنین مواردی پانسمان ثانویه مورد احتیاج می‌باشد. مواد مورد استفاده در پانسمان بایستی نقص‌ها و فضاهای خالی را پر کنند و ممکن است برای کنترل عفونت از پماد آنتی‌بیوتیکی استفاده شود.

## وضع بستر زخم

این پارامتر به عنوان اساسی جهت انتخاب پانسمان بحساب می‌آید و زخم نیز بر اساس این شکل از طبقه بندی به قرمز - زرد و سیاه تقسیم می‌شود. گرانولاسیون که در رده قرمز قرار می‌گیرد احتیاج به پانسمان مرطوب دارد. پانسمانهایی که در مورد زخمهای زرد و سیاه انجام می‌شود بایستی همراه با دبریدمان باشد نوع پانسمان مورد استفاده جهت دبرید کردن بسته به شکل دبریدمان متفاوت است. ممکن است نوع پانسمان شامل همه انواع پانسمان

غیر از پانسمان خشک باشد.

### وضعیت لبه‌های زخم

بافت اطراف زخم لبه‌های زخم را نشان می‌دهد. این لبه‌ها ممکن است به زخم متصل، جدا و یا در زخم پیچ خورده باشد. لبه‌های متصل بهترین نوع زخم هستند ولی لبه‌های جدا و پیچ خورده ممکن است مدت التیام را طولانی کنند. اداره چنین زخمهای مشابه زخمهای حفره دار می‌باشد و گذاشتن بسته (Pack) در آن به آرامی مورد نیاز است. برداشتن لبه اپیتلیالیزه شده پیچ خورده و به داخل زخم توصیه می‌شود که ممکن است توسط نیترات نقره یا جراحی انجام شود.

### حجم اگزودا

حجم و نوع اگزودای زخم یک عنصر اصلی در تصمیم‌گیری برای انتخاب نوع پانسمان می‌باشد. برای زخمهای خشک معمولاً پانسمانهای مرطوب و بالعکس برای پانسمانهای دارای اگزودا بایستی از پانسمانهای با مواد جاذب استفاده شود. چندین نوع پانسمان برای اگزودای خفیف تا زیاد در نظر گرفته شده است. کنترل کافی اگزودا جهت پیشگیری از تکثیر باکتریها، حفاظت پوست اطراف زخم، کنترل بو و اجتناب از استفاده بیش از حد از وسایل پانسمان ضروری است.

اگزودای زیاد به مدت زیاد باعث افزایش خطر هیپرپلای در بیمار می‌شود.

روشهای کنترل اگزودا شامل انتقال بخار مرطوب، فتیله گذاری (گذاشتن مش) و بدام انداختن می‌باشد.

### وضعیت پوست اطراف زخم

پوست اطراف زخم می‌تواند سالم، خشک، مچاله شده، لیچ شده، قرمز و یا عفونی باشد. هر ارزیابی بر روی انتخاب نوع پانسمان تأثیر می‌گذارد. زخم خشک نیازمند آن است که قبل از پانسمان مرطوب شود. پوست سالم مخصوصاً در سالمندان بایستی از اگزودای چسبناک محافظت شود. تمامیت پوستی می‌تواند تحت تأثیر تکنیک برداشتن چسبها و انجام پانسمان قرار گیرد. دفعات کمتر تعویض پانسمان می‌تواند آسیب‌های ناشی از چسب را به

حداقل برساند. لیچ شدن زخم نشانه کنترل ناکافی اگزودا می‌باشد. ترشحات فراوان پوست اطراف زخم را مستعد عفونتها (کاندیدیازیس) یا قرمزی می‌کند. بدین خاطر یا باید نوع پانسمان تغییر یابد و یا دفعات پانسمان افزایش پیدا کند. گاهی استفاده از پودرها یا لوسیونها ضد قارچ ضروری است.

## عفونت

وجود عفونت تصمیم بر استفاده از کرمهای موضعی را به دنبال دارد. لذا در هر تعویض پانسمان بایستی به علایم و نشانه‌های عفونت دقت کرد. به طور کلی در زخمهای عفونی پانسمانهای انسدادی نبایستی انجام شود و پانسمان نیمه انسدادی بایستی به دفعات مکرر انجام شود و انجام پانسمانهای غیر انسدادی به همراه پمادها بهترین راه درمان به حساب می‌آید. همچنین تمیز کردن زخم در هر پانسمان ضروری است.

## وجود بو

در بسیاری از مراقبتهای زخم بو معمولاً همراه با عفونتها وجود دارد. زخمهای کلونیزه شده مانند ضایعات قارچی و زخمهای بستر با بافت نکروزه بدبو می‌باشند. اگر چه بوی ملایمی در پانسمانهای انسدادی و در استفاده انواع خاصی از پانسمانها مانندهیدروکلوئیدها استشمام می‌شود. بو می‌تواند همچنین ناشی از بهداشت ناکافی، ترشحات و استفاده نامناسب پانسمان باشد. در زخمهای قارچی دبرید موضعی، آنتی‌بیوتیک موضعی، پانسمان آنتی‌میکروبیال و پانسمانهای جاذب بو مؤثر است.

## وسعت درد زخم

قبل از شناسایی منشاء درد و معالجه آن پرستار بایستی وسعت درد زخم را مشخص کند. دردهای مزمن مانند ایسکمی نیازمند به‌کارگیری معیارهای کنترل درد مانند استفاده از ضد دردها می‌باشد. درد محل زخم ممکن است با پانسمانهای احتباس کننده رطوبت و ضد دردها قبل از انجام پانسمان برطرف شده یا کاهش یابد. با این وصف درد حین تعویض پانسمان بایستی سریعاً ما را به ارزیابی نحوه انجام و وسایل مورد استفاده پانسمان وا دارد.

## پارامترهای عملکردی وسایل

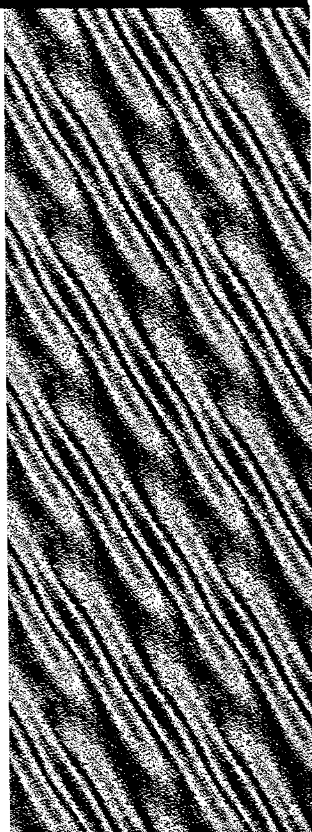
امروزه محصولات مراقبت از زخم برای فراهم کردن محیط فیزیولوژیک برای زخم و تسریع بازسازی پوستی و ترمیم آن طراحی شده است. ویژگیهای عملکردی این محصولات نیاز زخم بیمار و مراقبین را برآورد می‌کند. ویژگیهای عملکردی کلی مراقبت از زخم شامل التیام یا حفظ بهترین عملکرد ممکن، کنترل عفونت، برطرف کردن یا کاهش درد، بی ضرر بودن و استفاده آسان می‌باشد. یک پارامتر عملکردی برای همه پانسمانها حفظ درجاتی از انسداد جهت حفظ رطوبت زخم می‌باشد تا درد حذف یا کاهش یافته و اتولیز افزایش یابد. پانسمانهای نیمه انسدادی یک سد عملکردی است که زخم و پوست اطراف زخم را از تهاجم فیزیکی و میکروبی حفظ کند و به کنترل بو، پیشگیری از تهاجم حرارتی، حفظ فشار و حذف عوامل ضد میکروبی کمک می‌کند.

## عوامل فردی مربوط به بیمار

نیازهای بیمار به روشهای متعددی مشخص می‌شود که شامل بی ضرر بودن وسایل، زیبایی، در دسترس بودن وسایل و جبران (پرداخت) است. بی ضرر بودن به معنی نبودن سموم شیمیایی و رشته‌ها می‌باشد و تجانس این فرآوردها بایستی توسط کارخانه سازنده اطمینان داده شود. بی ضرر بودن همچنین بیانگر افزایش نیافتن خطر مرگ و میر در بیمار می‌باشد.

استفاده صحیح از وسیله از نقشهای پرستاران می‌باشد. استفاده آسان وسیله، توسط مراقبین در طراحی فرآورده توسط سازندگان بایستی در نظر گرفته شود.

# فصل نهم



## عفونت زخم

## عفونت زخم

عفونت یک مشکل عمده التیام زخم می‌باشد و باعث تأخیر در التیام زخم، گسیختگی قدرت کششی زخم، درد، افزایش طول مدت بستری در بیمارستان و هزینه‌های مضاعف مراقبت از بیمار می‌شود. عفونت خطر باکتریمی، سپسیس، نارسایی چند سیستم و مرگ را افزایش می‌دهد. زخمهای حاد و مزمن هر دو در معرض خطر عفونت هستند. (شکل ۱-۹)



شکل ۱ـ۹ عفونت زخم در آبسه‌های تخلیه شده، ترشحات آبی متمایل به سبز نشان‌دهنده عفونت سودوموناس می‌باشد

## زخمهای حاد

زخمهایی هستند که سریعاً و به طور طبیعی و در زمان مورد نظر بهبودی پیدا می‌کنند زخمهای جراحی غالب زخمهای حاد را تشکیل می‌دهند عفونت شایعترین عارضه بعد از عمل جراحی است و ۳۸٪ افراد مبتلا به عفونت بعد از عمل جراحی مربوط به عفونت زخم است و اکثراً مرگهای ناشی از عفونت زخم به دلیل عفونت ارگانهای یا حفرات داخل بدن می‌باشد. (۲-۹)



شکل ۲ـ۹ زخم حاد

## زخمهای مزمن

به زخمهایی اطلاق می‌شود که در مدت زمان مشخص به عملکرد و ساختمان کامل نمی‌رسند و بیش از همه شامل زخمهای فشاری، زخمهای عروقی و زخمهای دیابتی هستند که از این میان زخمهای فشاری و زخمهای عروقی شایع‌ترین هستند ۶٪ بیماران زخم بستر مبتلا به عفونت منتشر زخم هستند. استئومیلیت در ۱۷٪ تا ۲۶٪ بیماران با زخمهای التیام‌ناپذیر دیده می‌شود. باکتریمی، سپسیس و مرگ به عنوان جزئی از زخم بستر دیده می‌شوند.

بیماریهای عروقی نیز تغییر در جریان خون اغلب اندامهای انتهایی را به وجود می‌آورند نزدیک به ۷۰٪ تا ۸۰٪ زخمهای عروقی وریدی و ۱۰٪ تا ۱۵٪ شریانی و بقیه مختلط هستند تروما بر اندامهای تحتانی باعث زخم می‌شود پاتولوژی عروقی زمینه هیپوکسی نسبی را ایجاد کرده و می‌تواند در تأخیر افتادن التیام زخم و عفونت دخیل باشد.

بیماران دیابتیک به دلیل قند خون بالا، نوروپاتی و بیماری عروق کوچک در معرض خطر عفونت زخم پا هستند زخم اغلب به دلیل صدمات تکراری به پای بدون حس به وجود می‌آید نکروز در قسمتهای عمقی ساختمان یا بوجود می‌آید و به قسمتهای دیگر پوست انتشار می‌یابد و دچار آلودگی می‌شود. زخم اغلب عمقی، گرم و پر از مواد نکروزی و محیط مناسبی برای حمایت از میکروارگانیزمها است. کشت اکثراً چندین نوع میکروارگانیزم گرم مثبت، گرم منفی، هوازی و بیهوازی را نشان می‌دهد و به دلیل عفونت غیر قابل کنترل در اندام تحتانی شخص دیابتی، احتیاج به آمپوتاسیون پیدا می‌کند. (شکل ۳-۹)



شکل ۳-۹ **زخم‌مزمن که بعد از یکسال هنوز التیام نیافته است**

## آلودگی، کلونیزه شدن و عفونت

آلودگی وجود میکروارگانیزم بر سطح زخم می‌باشد که اغلب در سطح مواد غیر زنده مانند مدفوع و مواد آلوده دیده می‌شود مواد آلوده کننده باعث پاسخ ایمنی در بدن نمی‌شوند این

آلوده کننده‌ها با تکثیر در سطح بافت باعث کلونیزه شدن در زخم می‌شوند این میکروارگانیزم کلونیزه شده در زخم باعث مزمن شدن زخم نشده ولی گاهی از همان نوعی است که در عفونت زخم دیده می‌شود.

همزمان با تهاجم میکروارگانیزم بداخل بافت عفونت به‌وجود می‌آید گاهی علایم عفونت، اگزودا و چرک وجود دارد. در صورت گرم منفی بودن میکروارگانیزم بوی نامطبوع، تب و لکوسیتوزیس وجود دارد. گاه همراه عفونت هیپوترمی وجود درد که بیانگر پاسخ ضعیف سیستم ایمنی و نمایش آگهی بالقوه به بیمار است. تعداد $۱۰^{5}$ ارگانیزم و بیشتر در یک گرم بافت یا $۱۰^{۳}$ ارگانیزم برای باکتریهای قومی بیماریزا (مانند استرپتوکوک ـ بتاهمولیتیک) دلالت بر عفونت دارد.

## دفاع میزبان ـ میکروارگانیزم

زمانی‌که تعادل هموستاتیک میزبان، محیط و ارگانیزم به هم بخورد عفوت به‌وجود می‌آید.

پوست اولین خط دفاعی میزبان در بیماران دارای زخم، سالم نمی‌باشند و روی همه زخمها و پوست اطراف آن میکروارگانیزم قرار دارد. بین میکروارگانیزم و میزبان، مکانیزم دفاع میزبان تعادل موجود است زمانی‌که میکرواگرانیزم به بافت تهاجم کند سیستم ایمنی بدن تحریک شده و پاسخ ایمنی ایجاد می‌شود لذاگلبولهای سفید و آنزیمها به بافت مورد نظر می‌رسند. نوتروفیل متحرک شده و ارگانیزم مهاجم توسط نوتروفیل میزبان فاگوسیت می‌شود. با تحریک لنفوسیتها و آزاد شدن لنفوکینها، نوتروفیلها و مونوسیتها در منطقه آسیب به کار گرفته می‌شود. در صورتی‌که شخص قبلاً با چنین عفونتی آلوده شده باشد آنتی‌بادی جهت مبارزه با میکروارگانیزم فعال می‌شود.

اینترلوکین واسطه فاز حاد پاسخ به میکرواگانیزم است و با قرمزی، گرمی، تورم، درد و اختلال عمل مشخصی می‌شود. پاسخ میزان منجر به حل مشکل، لوکالیزه شدن عفونت و التهاب مزمن می‌شود. زمانیکه پاسخ التهابی مزمن اتفاق می‌افتد مونوسیتها و لنفوسیتها به محل می‌آیند، مونسیتها تبدیل به ماکروفاژ بافتی شده و به سلولهای نظافتچی طولانی مدت در زخم مبدل می‌شوند، تکثیر فیبروبلاستها در این فاز تقویت شده و منجر به افزایش بافت فیبروتیک در منطقه التهابی می‌شود.

میکروارگانیزمها برای جنگ با میزان به چندین سلاح مجهز هستند، قدرت آنها در ایجاد

عفونت بسته به توکسین، قدرت چسبندگی، عوامل گریز زدن و عوامل تهاجمی دارد.

## توکسین

توکسین عملکرد طبیعی سلولهای میزبان را تخریب کرده و تغییر می‌دهد که به دو دسته اندوتوکسین و اگزوتوکسین تقسیم شده‌اند اگزوتوکسین پروتئینهایی است که از باکتریها آزاد شده و با آنزیمهای خود سلولهای میزبان را غیر فعال و یا تعدیل می‌کنند و باعث مرگ و ناکارآمدی آنها می‌شود.

اندوتوکسین‌ها چربی و پلی‌ساکاریدهای هستند که در دیواره سلولی باکتریهای گرم منفی قرار دارند و هنگام آزاد شدن آن سیستمهای تنظیمی بدن را (مانند انعقاد، التهاب) فعال می‌کنند و فعالیت شدید این سیستمها ممکن است به شوک منجر شود.

## فاکتور چسبندگی

عفونت به چسبندگی ارگانیزم به بدن میزبان بستگی دارد، چسبندگی نیازمند باند شدن ارگانیزمها با گیرنده‌های میزبان می‌باشد. تعدادی از این گیرنده‌ها ویژه محلهای خاص (مانند غشاء مخاطی) تعدادی دیگر ویژه سلول (مانند لنفوسیت T) و دیگران غیر ویژه (مانند سطح مرطوب) هستند. ارگانیزمها کلونیزه شده و نهایتاً تهاجم به بافت توسط میکروارگانیزم بدون چسبندگی اتفاق نمی‌افتد.

## فاکتور طفره رفتن

بعضی از میکروارگانیزمها می‌توانند در محیطی زندگی کنند که سیستم ایمنی میزبان نمی‌تواند محل آنها را تعیین کند و آنها را تخریب کند. این عوامل طفره رونده شامل کپسول، لایه‌های مخاطی و چرک و لجن می‌باشد. باکتریهای مانند استافیلوکوک اورئوس توانایی تولید پروتئین سطحی را دارد که ایمنوگلوبین میزبان را بی‌حرکت کرده و دستیابی آنتی‌ژنها میزبان را به میکروارگانیزم مشکل می‌کند.

## فاکتورهای مهاجم

فاکتورهای مهاجم چهارمین نوع دفاع میکروارگانیزم می‌باشد، این فاکتورها به میکروارگانیزم

اجازه می‌دهد که به بافت میزبان نفوذ کند. اکثر این فاکتورهای مهاجم آنزیمهایی (پروتئاز) هستند که باعث تخریب سلولی شده و به میکروارگانیزم اجازه نفوذ به بافت را می‌دهد مکانیزمهای میکروارگانیزم با دفاع میزبان رقابت می‌کند در صورت شکست دادن دفاع میزبان عفونت اتفاق می‌افتد.

## اثرات عفونت

میکروارگانیزمهای موجود دریافت زخم از مواد مغذی و اکسیژنی استفاده می‌کنند که بایستی به مصرف بافت جهت ترمیم برسد در مجموع میکروارگانیزمها آنزیمهایی را آزاد می‌کنند که باعث گسیختگی پروتئین می‌شود. آنزیمها، فیبرین را که برای مهاجرت فیبروبلاستها و حفظ فعالیت ماکروفاژی لازم است رقیق می‌کنند. وجود مواد نکروزه و چرک اثرات زیان آور ارگانیزمها را افزایش می‌دهد.

بافت مرده واسطه‌ای برای رشد میکروارگانیزم فراهم می‌کند آنها واسطه‌های التهابی و سیتوکینها را تحریک می‌کنند و بدینوسیله پاسخ التهابی تقویت شده و طولانی مدت می‌گردد. آنزیمهای آزاد شده در نتیجه گسیختگی ماتریکس فیبرین برای مهاجرت فیبروبلاستها لازم بوده و فاکتور رشد را غیر فعال می‌کند.

اگزوتوکسینها همچنین از میکروارگانیزم آزاد شده و از مهاجرت کراتینوسیتها و فیبروبلاستها جلوگیری می‌کنند. دبرید مواد نکروزه برای برطرف‌کردن عفونت حیاتی است زیرا دبرید کردن زاد و ولد باکتریها را کاهش و عوامل مهار کننده فاکتور رشد و مهاجرت سلولها را کاهش می‌دهد.

## عفونت در زخمهای جراحی

عفونت زخم جراحی که بعنوان عفونت محل جراحی معروف شده است و ۳۰ روز پس از جراحی و یا یکسال پس از کارگذاری یک جسم خارجی در محل جراحی ممکن است بوجود آید.

این عفونت ممکن است عفونت محل برش یا عفونت اندام یا حفره داخل بدن باشد، عفونت انسیزیونال فقط پوست یا بافت زیر جلدی راگرفتار می‌کند در صورت عمقی بودن عفونت زخم انسیزیونال عضلات و فاشیا نیز درگیر می‌شوند.

عفونت احشاء یا حفرات، ارگانها یا حفرات که در طی جراحی دستکاری شده‌اند را شامل می‌شود معیارهای تشخیصی برای عفونت انزیونال سطحی شامل تخلیه چرک، کشت مثبت زخم، درد، تندرنس، تورم موضعی، قرمزی، گرما و برای عفونت انزیونال عمقی شامل تخلیه چرکی، جدائی لبه زخم یا جدا شدن لبه زخم توسط جراح در هنگام تب، درد موضعی تندرنس و آبسه یا علائم عفونت می‌باشد و نهایتاً معیارهای عفونت زخم احشایی یا حفره‌ای شامل تخلیه چرک، کشت مثبت زخم، آبسه یا آسیب رسیدن به زخم، باز شدن زخم، ایجاد درد برای بیمار و تأخیر در التیام زخم همگی از عوارض تکنیک کشت زخم می‌باشد برای کشت موفقیت‌آمیز موارد زیر بایستی رعایت شود. انجام کشت قبل از تجویز آنتی بیوتیک، گرفتن کشت از بافت تمیز، جمع آوری نمونه بروش استریل، آلوده نکردن نمونه هنگام انتقال، جمع آوری کافی نمونه، قرار دادن نمونه در ظرف مناسب و انتقال سریع نمونه به آزمایشگاه.

## اصول درمان عفونت زخم

تا زمان ریشه کنی عفونت، زخم بهبودی نمی‌یابد، هدف درمان عفونت زخم، کشتن میکروارگانیزمهای بدون صدمه زدن به بافت سالم است. درمان می‌تواند موضعی یا سیستمیک باشد درمان موضعی با تمرکز بر کاهش زاد و ولد ارگانیزمهاست دبرید کردن مهمترین درمان موضعی می‌باشد زیرا بافت مرده و اجسام خارجی برداشته می‌شود. دبرید کردن به روش جراحی، شیمیائی یا بروش اتولیتیک[1] انجام می‌گردد. در مجموع برای برداشتن بافت مرده دبرید کردن توسط اجسام تیز، زخم مزمن را به زخم حاد تبدیل کرده و فرایند التهاب و التیام را تحریک می‌کند.

دبرید کردن جراحی روشی برای برداشتن سریع و مؤثر مواد نکروزه از زخم می‌باشد و محدودیت عمده این روش برداشتن بدون دقت بافت زنده می‌باشد که می‌تواند همراه با درد باشد.

دبرید کردن آنزیمی حذف مواد نکروزه توسط آنزیمهای برونزا که به صورت موضعی استفاده می‌شود می‌باشد. این روش فرآیند آهسته‌تری از روش جراحی بوده ولی عوارض

---

1- Autolytic Debridment

درد و یا برداشتن بافت زنده را ندارد. اتولیز استفاده از سیستم ایمنی بدن جهت دبرید کردن است که مایعات بدن توسط پانسمان در محل باقی مانده و باعث دبرید کردن می‌شود این روش بسیار آهسته بوده در دبرید کردن مناطق کوچک بسیار مناسب می‌باشد نکته برتری این تکنیک حفظ محیط مربوط جهت مراقبت موضعی و مناسب از زخم می‌باشد.

داروهای موضعی نیز جهت درمان عفونت زخم استفاده می‌شوندا این داروها بایستی بر اساس ارگانیزم مسئول به دقت انتخاب شوند.

تستهای حساسیتی (آنتی بیوگرام) در استفاده از داروهای موضعی بهتر است انجام گرفته و داروهای مؤثر انتخاب شود. شواهد عفونت در معاینه و هیستوپاتولوژی می‌باشد که در همه موارد تشخیص عفونت زخم با جراح یا پزشک انند می‌باشد.

## عفونت زخمهای مزمن

زخمهای مزمن بیش از زخمهای جراحی آلوده می‌شوند و شاید به دلیل باز بودن بیشتر در محیط، داشتن مواد نکروزه و داشتن سطوح ناهموار (مأمن میکروارگانیزم) باشد. معمولاً در حین پانسمان دستکاری شده و عفونت متقاطع پیدا می‌شود و بیشتر در افراد ناتوان و با سیستم ایمنی مختل دیده می‌شود. علائم عفونت زخمهای مزمن شامل ترشحات زیاد با قوام و رنگ متغیر، قرمزی، گرمی اطراف زخم، بافت گرانولاسیون کم، درد یا تندرنس، بوی غیر متعارف و افزایش ناگهانی قند در بیمار دیابتی می‌باشد.

قرمزی، ادم و درد، ثانویه به پاسخ التهابی می‌باشند افزایش شمار نوتروفیلها و چرک موضعی زخم بیانگر پاسخ گلبولهای سفید به تهاجم میکروارگانیزمها می‌باشد. تغییر در رنگ اگزودا معمولاً بیانگر تغییر در نوع میکروارگانیزمها می‌باشد بوی نامشخص و ناآشنا معمولاً ثانویه به ارگانیزمهای گرم منفی و بیهوازیهاست، تعداد و نوع ارگانیزمهای موجود در زخم مزمن هنوز مورد مجادله می‌باشد اما اکثراً معتقدند که بیش از $۱۰^{۵}$ میکروارگانیزم در یک گرم بافت نشاندهنده عفونتی می‌باشد. معمولاً کشت زمانی انجام می‌شود که علائم عفونت وجود دارد یا یک زخم تمیز علائمی از بهبودی را طی ۲ هفته نشان نمی‌دهد.

## تشخیص عفونت

تشخیص عفونت زخم با گرفتن تاریخچه، معاینه فیزیکی و انجام آزمایشات میسر است و

دید کاملی را نسبت به بیمار فراهم می‌کند.

## تاریخچه

تاریخچه نقش حیاتی در فرآیند تشخیص دارد زیرا یافته‌های آن در معاینه فیزیکی و آزمایشات تمرکزی بیشتر بر آن می‌شود. تاریخچه از بیمار، مراقبین و پرونده بیمار گرفته می‌شود ابتدا در مورد زمان وقوع زخم، چگونگی وقوع، محیط وقوع، وجود عفونت سیستمیک و تأثیر درمانهای قبلی روی التیام و عفونت زخم پرسیده می‌شود. فهم حاد یا مزمن بودن زخم به برنامه ریزی صحیح کمک می‌کند اطلاعات مهم در تاریخچه مربوط به بیمار و ویژگیهای سیستمیک می‌باشد فاکتورهای مورد نظر شامل سن، قدرت شناختی، توانایی عملکرد، سطح تحرک، توانایی مراقبین، داروها، وضعیت تغذیه‌ای و بیماریها همراه مانند دیابت، بیماری ورید و شریان و عملکرد کلیه و کبد می‌باشد.

عوامل خطر عفونت زخم شامل کمبود ویتامینهای K، D، C، B و A و مواد معدنی، روی، مس، منیزیوم، بیماریهای کبدی کلیوی قلبی و دیابتی، داروهای مانند استروئیدها، داروهای شیمی درمانی و ضد التهاب‌های غیر استروئیدی، مواد خارجی مانند بخیه، نقص ایمنی ایسکمی، هیپوکسی، هیپوترمی، مواد نکروزه، عفونت خاموش و کشیدن سیگار و در مورد بیماران جراحی مدت زمان زیاد بستری بودن قبل از عمل، کلونیزه شدن سوراخهای بینی با استافیلوکوک اورئوس و تزریق خون در دوره جراحی می‌باشد.

## معاینه فیزیکی

معاینه فیزیکی در تشخیص عفونت نقش محوری دارد. همراه با علائم کلاسیک التهاب پرستار بایستی توجه دقیقی به ویژگیهای ترشحات زخم نشان دهد فرآیند التهاب طبیعی و مورد انتظار می‌باشد با این وصف اگر التهاب به مدت ۵ روز طول بکشد بایستی به عفونت مشکوک شد بیماران باگرفتاری سیستم ایمنی مانند بیماران دچار سوء تغذیه، دیابتیها، دریافت کنندگان استروئیدها و داروهای شیمی درمانی ممکن است پاسخ التهابی را به آهستگی و به صورت خفیف نشان دهند.

اطلاعات جمع آوری شده بر اساس نوع زخم سطحی و عمقی و احشایی بایستی دسته بندی شود.

زخم مزمن ممکن است علائم جزئی‌تری داشته باشد پرستار بایستی نسبت به تغییر در مقدار و ویژگی اگزودا، قرمزی و گرمای اطراف زخم، کیفیت نامناسب بافت گرانولاسیون، درد و تندرنس تازه پیش آمده و تغییر در بوی زخم هوشیار باشد همچنین بالا رفتن ناگهانی قند خون پیش قراول عفونت می‌باشد.

## تستهای آزمایشگاهی

تستهای آزمایشگاهی نقش مهمی را در تشخیص عفونت بازی می‌کنند دسته مهم آزمایشات در تشخیص عفونت زخم آزمایشات خونی و کشت خون هستند در شک به عفونت CBC بایستی انجام شود این آزمایش سریع و تقریباً غیر تهاجمی افزایش گلبولهای سفید را همگام با عفونت نشان می‌دهد. افتراق گلبولهای سفید ممکن است افرایش نوتروفیلهای نارس و سلولهای باند را نشان دهد که به نام شیفت به چپ نامیده می‌شود و بیانگر عفونت می‌باشد.

کشت زخم برای تعیین تعداد ارگانیزمهای موجود، تشخیص عفونت، تعیین ارگانیزم عامل عفونت و تعیین آنتی بیوتیک مؤثر بر عفونت انجام می‌گردد. موارد استفاده بالینی از کشت زخم شامل علائم موضعی عفونت (چرک، تغییر در بو یا ویژگی اگزودا، قرمزی، برجستگی، تغییر در بوی زخم)، علائم سیستمیک عفونت (لوکوسیتوز، تب) افزایش ناگهانی قند خون، درد در اندامهای نوروپاتیک و عدم التیام زخم تمیز پس از دو هفته می‌باشد. کشت زخم برای تشخیص هوازی و بیهوازی بودن ارگانیزم و همچنین جهت گرفتن نمونه جهت رنگ‌آمیزی گرم مورد استفاده قرار می‌گیرد. کشت زخم از بافت تمیز با نمای بهداشتی نیز مورد نیاز است به دلیل گرفتاری بافت توسط عفونت لازم است به جای برداشتن نمونه از چرک اسکار و لجن و بافت نکروزه از بافت زنده نمونه برداشته شود. سه نوع کشت زخم شامل کشت بافت، کشت مواد آسپیره شده و کشت توسط سواب می‌باشد. بیوپسی برای کشت نیز توسط اسکالپل یا پانچ انجام می‌گیرد که لازم است تحت بیحسی موضعی انجام گیرد در زخمهای باز بایستی زخم با محلول تمیزکننده (نه ضد عفونی کننده) استریل تمیز شود پس از برداشتن نمونه، خونریزی کنترل می‌شود.

آسپیره کردن سوزنی با فرو بردن سوزن بداخل بافت کناره زخم و آسپیره کردن مایعات بافت می‌باشد.

تکنیک سواب بدلیل اینکه معتقد هستند که اطلاعات بیانگر سطح زخم است و نه بافت زخم مورد انتقاد می‌باشد روش انجام آن ممکن است لبه به لبه در زخم و Z مانند باشد گاهی پس از شستشوی زخم با نرمال‌سالین، سواب در داخل بافت فشار داده شده و کشت داده می‌شود. یک روش دیگر شامل تمیزکردن زخم با آب مقطر یا نرمال سالین است سپس سواب یا آپلیکاتور با نرمال‌سالین خیس شده و در داخل ۱ سانتی متر مکعب زخم فرو برده شده و با فشار مناسب در بافت چرخیده شده و سپس سواب توسط ظرف استریل به آزمایشگاه جهت کشت منتقل می‌گردد.

از روشهای بالا بیوپسی بافتی معیار طلایی می‌باشد.

فرمولاسیون دارو در تأثیر آن حیاتی می‌باشد بعنوان مثال (المنتال یوداین)[1] تعدادی از سلولهایی که برای ترمیم مهم هستند از بین می‌برد ولی زمانیکه به صورت ژل کادوکسوبرید[2] فرموله شده باشد شامل میکروسفرهای است که باعث جذب باکتری شده و با آهستگی ید آزاد می‌شود.

هدف مراقبت در طی این فاز التیام کاهش تکثیر باکتریهاست زمانیکه تعداد ارگانیزمها به کمتر از $۱۰^{۵}$ ارگانیزم در یک گرم بافت برسد سیستم ایمنی قادر به مبارزه با آن می‌باشد و التیام تسریع می‌باشد با این وصف که کاهش تعداد باکتریها هدف مراقبت در این مرحله است ممکن است این احساس بوجود آید که با شستشوی زخم و اطراف آن توسط مواد ضد عفونی کننده باکتریها از بافت جدا شده و از کلونیزه شدن بر زخم و عفونت جلوگیری می‌شود.

پانسمان انتخاب شده بایستی زخم را مرطوب نگهداشته ولی به اگزودا اجاز تجمع بر سطح زخم یا بافت اطراف زخم را ندهد. اگزودای سطح زخم بعنوان واسطه‌ای برای تکثیر میکروارگانیزمها می‌باشد و اگزودای ریخته شده به اطراف زخم باعث لیچ شدن اطراف زخم و مستعد کردن بافت سالم جهت نفوذ میکروارگانیزمها می‌شود. زخم بایستی مکرراً تمیز شود این درمان صرفاً جهت تمیز کردن سطح زخم بوده و به جهت برطرف کردن عفونت انجام نمی‌گیرد و با تمیز کردن روتین فشار بایستی بین ۱۵-۴ پاسکال باشد و نرمال سالین ماده توصیه شده جهت تمیز کردن زخم می‌باشد.

---

1- Iodine elemental

2- Codoxopride

در صورتیکه چرک و لجن زیاد به سطح زخم چسبیده باشد از تمیز کننده‌های تجارتی زخم که دارای سورفکتانت و جهت تأثیر بیشتر هستند استفاده می‌شود استفاده از وان حمام در زخمهای که چرک چسبیده و ضخیم دارد و یا زمانیکه بافت نکروزه به روشهای دیگر جدا نمی‌شود، توصیه می‌گردد.

آنتی بیوتیک زمانیک که پاسخ سیستمیک به عفونت مانند سلولیت، لوکوسیتوز و تب وجود دارد مناسب است در هنگام استفاده از آنتی بیوتیک بایستی سطح مناسب آن در خون حفظ شود تا اثر درمانی به دست آید و این به معنی حیاتی بودن زمان تجویز آنتی بیوتیک است. درمانهای دیگر سیستمیک نیز در کنترل عفونت مهم هستند و این درمانها بر حمایت جریان خون مغذی به زخم می‌باشد خونرسانی کافی مورد نیاز می‌باشد زیرا جهت رساندن ماکروفاژها و لنفوسیتها به محل زخم لازم بوده و به پاک کردن زخم کمک می‌کنند.

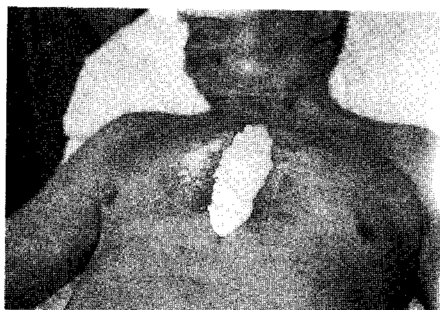
پس حفظ حجم داخل عروقی از طریق وریدی یا خوراکی و همچنین مواد مغذی جهت فعالیتهای سلولی الزامی می‌باشد.

## شکر در درمان عفونت زخم

عسل و شکر (سوکلروز) برای درمان زخم از قرنها پیش مورد استفاده قرار گرفته است. عسل خواص ضد میکروبی خوبی در محیط آزمایشگاهی داشته است ولی به صورت گسترده مورد استفاده قرار نمی‌گیرند و دلیل عمده‌اش اجزاء آن گوکز و فروکتوز است که از سطح زخم جذب و باعث مشکلات متابولیکی مخصوصاً در بیماران دیابتی می‌شود. بطور کلی استاندارد کردن عسل و آلودگیهای مقاوم عسل مخصوصاً کلستریدیوم استفاده از آنرا دچار مشکل کرده است.

شکر دی ساکاریدی از گلوکز و فروکتوز است و در صورت جذب از راه زخم متابولیزه نشده و بنابراین در بیماران دیابتی بی‌ضرر است. شکر باعث بهبود ۹۹/۲۷٪ عفونت محل زخم جراحی شده و التیام در طی ۲ هفته انجام می‌شود این در حالیست که در طی ۲۴ ساعت ترشحات و بوی عفونت کاهش پیدا کرده و در طی ۹۶-۷۲ ساعت به کلی از بین می‌رود. در مطالعات دیگر خمیر شکر باعث، بهبودی عفونت زخمهای قفسه صدری شده بطوریکه در طی ۷/۶ روز همه بیماران نشانه‌ای از عفونت در زخم نداشته، زخم دبرید شده، از اسکار جلوگیری به‌عمل آورده، هزینه‌های بیمارستانی را کاسته و نیاز به پیوند را کاهش

می‌دهد. فرمولاسیونی که عارضه آلودگی ناشی از مصرف شکر را در زخم از بین ببرد توسط بیمارستان نورثویک پارک[1] تهیه شده که جهت استفاده در انواع زخمها مناسب می‌باشد و باموفقیت در معالجه زخمهای عفونی و بدبو مورد استفاده قرارگرفته است. برای تهیه آن هیدروژن پراکساید با پلی اتیلن گلیکول ترکیب می‌شود ترکیب موجود سپس به شکر هموژنیزه که با دستگاه مخلوط کن با دور بالا آماده شده است اضافه می‌گردد. ترکیب حاضر تا ۶ ماه در درجه حرارت محیط قابل نگهداری می‌باشد. اگر چه عارضه خاصی از این ترکیب گزارش نشده است ولی در بیماران دچار نارسایی کلیه با احتیاط مصرف شود. موارد متعددی از مصرف موفق این فرآورده در زخمهای عفونی جراحی قلب باز، زخم بستر، آبسه‌ها و موارد متعدد و دیگر گزارش شده است. دو نوع فرآورده غلیظ و رقیق وجود دارد که هر دو اثر ضدباکتری را دارند. (شکل ۴-۹)



شکل ۴ـ۹ **خمیر شکر در درمان عفونت توراکوتومی**

## عوامل متفرقه

کنترل درد در خونرسانی حیاتی بوده زیرا درد باعث انقباض عروقی و رفع درد باعث غالب شدن بر این انقباض عروقی و رساندن مواد غذایی می‌شود. حفظ گرمای مناسب هم به گردش خون کمک می‌کند. حفظ وضعیت روانشناختی مناسب بیمار و درگیر کردن خانواده و سرویسهای جامعه نیز در درمان عفونت زخم مناسب است.

---

1- Northoic park

# فصل دهم

## دبریدمان



## دبرید کردن

دبرید کردن، حذف بافتهای غیر زنده و مواد خارجی از زخم می‌باشد و یک روند طبیعی در فرایند ترمیم زخم می‌باشد. در طی مرحله التهاب، نوتروفیلها و ماکروفاژها، پلاکتها و سلولهای مرده به همراه بافتهای بدون رگ را از زخم پاک می‌کند ولی با تجمع مقدار زیادی از بافت صدمه دیده، این فرآیند طبیعی ناکافی بوده و دچار اختلال می‌شود. دبرید کردن بافت نکروزه یک هدف اصلی درمان موضعی زخم و جزء اصلی اداره مناسب زخم می‌باشد.

## دبریدمان چند هدف را دنبال می‌کند

۱ـ عفونت زخم راکاهش می‌دهد زیرا بافت غیر زنده رشد باکتریها را تسریع و عفونت زخم را به دنبال دارد.

۲ـ دبریدمان به صورت بالقوه و بالفعل عفونت زخم راکنترل می‌کند.

۳ـ دبریدمان مشاهده جدار و بستر زخم را ممکن می‌سازد و در حضور بافت نکروزه ارزیابی صحیح انجام نمی گیرد.

۴ـ در سطح مولکولی دبریدمان سیکل مزمن شدن زخم را قطع می‌کند.

بافت نکروزه در اشکال مختلف دیده می‌شود. اسکار نمایی سفت، خشک و چرم مانند داشته و لایه‌ها را به هم فشرده می‌کند. در موقع مرطوب نگه داشتن زخم بافت غیر زنده نرم بوده و ممکن است به رنگ قهوه‌ای، زرد یا خاکستری باشد و چرک (Slough) نامیده می‌شود. چرک ممکن است به بستر زخم یا لبه‌های زخم بطور محکم چسبیده باشد و شامل فیبرین، باکتریها، لوکوسیت سالم، بقایای سلولی، اگزودای سروزی و مقادیر زیادی از DNA (دزاکسی ریبونوکلئوتید) می‌باشد با برداشتن اسکار چرک اغلب قابل مشاهده می‌شود. حفظ رطوبت زخم ضروری است زیرا قرارگرفتن در معرض هوا باعث دهیدره شدن چرک، بازگشت سفتی و حالت چرم مانند می‌شود.

دبریدمان برای زخمهای مختلف حاد و مزمن استفاده می‌شود. وجود بافت نکروزه چرک، اسکار و عفونت دلالت بر استفاده از دبریدمان دارد. در دو مورد زخم بستر در ناحیه پاشنه پا که با اسکار خشک پوشیده شده باشد و همچنین زخمهای ایسکمیک خشک و

---

1- Debridment

ثابت دبریدمان انجام نمی شود.

## روشهای دبریدمان

روشهای متعددی جهت حذف بافت غیر زنده از زخم نکروزه وجود دارد که بر اساس عملکرد آنها به روش اتولیز، شیمیایی، مکانیکی و تیز (محافظه کارانه و جراحی) تقسیم می‌شود.

### اتولیز

اتولیز شامل لیز بافت نکروزه توسط گلبولهای سفید بدن و آنزیمهایی هستند که در مرحله التهابی به محل زخم وارد می‌شوند. آنزیمهای پروتئولیتیک، فیبرینولیتیک و کلاژنولیتیک برای هضم بافت مرده موجود در زخم آزاد می‌شود. اتولیز یک روش انتخابی دبریدمان بوده و طی آن بافت زنده دست نخورده باقی می‌ماند. اتولیز یک فرآیند فیزیولوژیک است که در محیط عروقی و مرطوب به صورت طبیعی اتفاق می‌افتد.

**نیازهای اولیه دبریدمان توسط اتولیز شامل**

محیط مرطوب زخم، عملکرد کافی لوکوسیتها و شمارش کافی نوتروفیل می‌باشد. اتولیز توسط استفاده از پانسمانهای احتباس کننده رطوبت بر زخم نکروزه تسریع شده و تا زمان قابل توجهی زخم بدون اختلال باقی می‌ماند. با حفظ رطوبت زخم عمل فاگوسیتوزیس (نوتروفیلها و ماکروفاژها) دست نخورده باقی می‌ماند و همچنین یک نقش مهم ماکروفاژها تولید فاکتور رشد می‌باشد.

بسته به نوع زخم، عمق، حجم اگزودا ... و وضعیت بیمار نوع پانسمان انتخاب می‌شود. برای زخم خشک، پانسمان مرطوب و برای زخم اگزودای فراوان از پانسمانهای جاذب استفاده می‌شود. بطور کلی پانسمانهای شفاف چسبناک مناسب اتولیز بوده و به جدا کردن اسکار کمک می‌کند. همچنین پانسمانهای انسدادی یا غیر انسدادی احتباس کننده رطوبت و نیمه انسدادی نیز مناسب می‌باشد. اتولیز برای زخمهای غیر عفونی با بافت نکروزه کم استفاده می‌شود و فرآیند دبریدمان آهسته‌تر از بقیه روشها می‌باشد و در طی ۳ تا ۴ روز عمل می‌کند، لذا بهتر است در مورد زخمهایی با سلولیت پیشرفته استفاده نشود.

## دبریدمان شیمیایی
زخم به طریقه شیمیایی توسط آنزیمها، هیپوکلریت سدیم (محلول داکین) و لارو دبرید می‌شود.

## آنزیمها
کاربرد موضعی آنزیمهای خارجی یک روش انتخابی دبریدمان می‌باشد. آنزیمها از منابع متعدد (مانند Krill، خرچنگ، Papaya، عصاره گاوی و باکتریها) به صورت موضعی روی بافت نکروزه استفاده می‌شود این آنزیمها می‌توانند تغییر در بافت نکروزه ایجاد کرده و باعث جدایی این بافت شوند. این آنزیمها که به صورت تجارتی در دسترس هستند شامل کلاژناز، پاپاین اوره و ترکیبی از فیبرینولیزین و دی اکسی ریبونوکلئاز می‌باشند.

### آنزیمها به دو روش عمل می‌کنند
۱ـ با هضم مستقیم اجزاء فاسد(فیبرین، باکتری، لوکوسیت، اجساد سلولی، اگزودای سروزی و DNA).
۲ـ با حل کردن کلاژن که بافت بدون عروق را به بستر زخم محکم می‌کند.

انتخاب نوع آنزیم بسته به بافت سطح زخم دارد. برای کارایی مؤثر آنزیم بایستی راهنماییهای کارخانه‌های سازنده را دقیقاً بکار بست. وجود فلزات سنگین (نقره، روی) موجود در بعضی مواد پاک کننده زخم باعث غیر فعال شدن آنزیم می‌شود.

آنزیمها یک تا سه بار در روز مورد استفاده قرار می‌گیرند. این آنزیمها برای فعالیت نیاز به طیف PH بخصوصی دارند که بایستی توسط کاغذ لیتموس (۱) در سطح زخم مشخص شود. آنزیمها همچنین در محیط خشک قادر به فعالیت نیستند، لذا بایستی با اسکالپل برشهای سطحی در اسکار ایجاد کرد. در هر پانسمان نیز بایستی بافتهای جدا شده از زخم پاک شود تا زمینه برای کاربرد دوباره آنزیم یا روش دیگری از دبریدمان آماده شود. معمولاً از پانسمانهایی با گاز مرطوب برای پوشش زخم استفاده می‌شود. اگر چه پانسمانهایی با گاز، هیدروژل و فیلم شفاف استفاده می‌شود ولی چون می‌تواند روزانه ۳ بار در روز تعویض گردد، لذا مسئله به صرفه بودن بایستی مدنظر قرار گیرد.

## محلول داکین[1]

محلول داکین (محلول هیپوکلریت سدیم رقیق شده) سابقه‌ای طولانی در پاک کردن زخم و دبریدمان دارد. اولین اثر محلول داکین داشتن اثرات ضد میکروبی و کنترل بو می‌باشد. محلول داکین اثر انتخابی ندارد. پروتئین‌ها را خنثی و لذا به جدا شدن آن از زخم کمک می‌کند. محلول داکین با خیس کردن گاز توسط محلول در زخمها استفاده می‌شود و سپس روی آن پانسمان انجام می‌گیرد. پوست اطراف زخم بایستی توسط پمادها و روشهای دیگر محافظت شود. این محلول برای زخمهای عفونی پر از چرک و بدبو معمولاً استفاده می‌گردد و بهتر است به مدت کمتر از ۱۰ روز استفاده شود. همزمان با کنترل عفونت و بوی زخم می‌توان از روشهای دیگر دبریدمان استفاده کرد. به نظر می‌رسد که محلول ۰/۲۵٪ خاصیت ضد میکروبی داشته و سیتوتوکسیک نمی باشد ولی با غلظتهای بالاتر به دلیل اختلال در فرآیند ترمیم نبایستی مورد استفاده قرار گیرد.

## لارو

روش دیگر دبریدمان به طریقه شیمیایی استفاده از لارو می‌باشد که به عنوان دبریدمان بیولوژیک یا بیوسرجری[2] نامیده شود که شامل استریل کردن تخم حشرات بوده و سپس لارو تحت شرایط استریل در بستر زخم گذاشته می‌شود. لارو آنزیمهای پروتئولیتیک مانند کلاژناز ترشح کرده که باعث گسیختگی بافت نکروزه می‌شود. با حل شدن بافت نکروزه این ترشحات به همراه میکروارگانیزمها توسط لارو بلعیده می‌شود. لارو به بافت سالم آسیب نمی رساند و بافت گرانولاسیون را نیز تحریک می‌کند.

این روش دبریدمان برای زخمهایی استفاده می‌شود که به روشهای معمول درمان زخم پاسخ نمی دهد. همچنین زمانی که میکروارگانیزمهای مقاوم به درمان وجود دارد و یا در بیمارانی که شرایط جسمی آنها اجازه بیهوشی عمومی را برای دبریدمان جراحی نمی دهد بایستی این روش درمانی مدنظر قرار گیرد.

تذکر دو نکته ضروری است. لارو در حفرات داخلی بدن استفاده نشود و دیگر برای حفاظت پوست اطراف زخم روی لاروها با پانسمان محافظت شود.

---

1- Dakin solution

2- Biosurgery

## روش مکانیکی

روشهای مکانیکی دبریدمان شامل پانسمان با گاز خیس تا خشک[۱]، شستشو و حوضچه گردابی[۲] می‌باشد.

## دبریدمان خیس تا خشک

پانسمان خیس تا خشک یک روش دبریدمان برای چندین دهه بوده است. این روش بافتهای نکروزه را برداشته و مقادیر کم اگزودا را جذب می‌کند ولی یک روش غیر انتخابی دبریدمان است زیرا بافت سالم نیز می‌تواند آسیب ببیند. این نوع دبریدمان برای زخمهای که حاوی مقادیر زیادی بافت نکروزه هستند و زخمهای عفونی که پانسمان و مشاهده مکرر آن مجاز است استفاده می‌شود. در این روش دبریدمان گازهای خیس شده با نرمال سالین روی بستر زخم گذاشته شده و به آن اجازه داده می‌شود تا زمان خشک شدن روی زخم باقی بماند. پس از خشک شدن (معمولاً ۶-۴ ساعت بعد) پانسمان به همراه مواد چسبیده به آن برداشته شده و پس از تمیز کردن زخم مجدداً گاز خیس گذاشته می‌شود. این فرآیند تا زمان آشکار شدن بافت زنده ادامه می‌یابد (چند روز تا چند هفته).

در این روش دبریدمان، گاز بایستی نخی باشد تا قدرت چسبندگی داشته باشد.

متأسفانه این روش دبریدمان به بافت سالم، بافت گرانولاسیون و بافت اپی‌تلیال نیز آسیب می‌رساند. هر چند استفاده بیش از حد از سالین نیز می‌تواند باعث لیچ شدن پوست اطراف زخم گردد و در زخمهایی با اگزودای زیاد نیز گاز خیس باعث بدتر شدن این وضعیت می‌گردد. با این وصف بهتر است این نوع دبریدمان فقط برای زخمهایی با بافت نکروز زیاد استفاده شود و با مشاهده بافت سالم این روش نیز قطع شود.

## شستشو

استفاده از فشار مایعات برای برداشتن مواد خارجی روی زخم یکی دیگر از روشهای دبریدمان می‌باشد که به دو روش انجام می‌گیرد.

۱ـ شستشو با فشار زیاد[۳]

---

1- Wet to dry    2- Whirlpool

3- High pressure Irrigation

۲ـ لاواژ نبض دار با فشار زیاد[1]

## شستشو با فشار زیاد

شستشوی زخم دارای بافت نکروز با فشار ۱۲-۸ پوند بر اینچ مربع نیروی کافی را برای حذف مواد خارجی بدون صدمه رساندن به بافت سالم فراهم می‌کند و باعث ورود میکروبها نیز به داخل بافتها زیرین نیز نمی شود. این کار توسط سرنگهای ۳۵ میلی لیتری متصل به آنژیوکتهای شماره ۱۹ میسر می‌شود و فشارهای کمتر از ۴ پوند بر اینچ مربع نیز برای دبرید کافی نیستند.

این روش دبریدمان برای زخمهایی که حاوی مواد نکروزه و فاسد شده فراوان هستند مناسب می‌باشد و برای زخمهای دارای اسکار توصیه نمی شود. مهمترین ماده ضد عفونی کننده و شستشو دهنده نرمال سالین می‌باشد. اگر چه می‌توان از محلولهای دیگری مانند محلول داکین در زخمهای عفونی بطور موقت استفاده کرد و مشخص شده است که استفاده کوتاه مدت از این محلول اثر تخریبی روی بافت سالم ندارد. همچنین استفاده از محلولها، محتوی باکتریولوژیک زخم را زیاد تحت تأثیر قرار نمی دهد و از طرفی محلولهای مورد استفاده نیز در این مورد زیاد با هم متفاوت نیستند.

## لاواژ نبض دار با فشار زیاد

در این روش یک ماشین، شستشوی با فشار زیاد را بطور متناوب میسر می‌سازد و سپس مواد حل شده و جدا شده توسط دستگاه مجدداً ساکشن می‌شود. این دستگاه تنظیم فشار را برای برداشتن مواد خارجی میسر می‌سازد. لاواژ نبض دار با فشار زیاد بافت نکروزه را سست و شل کرده و دبرید آنرا توسط روشهای دیگر دبریدمان تسهیل می‌کند. مقدار مایع استفاده شده بسته به وسعت زخم دارد. ولی به دلیل گران بودن و پر هزینه بودن استفاده از آن محدود می‌باشد چراکه قسمتی از وسایل آن یکبار مصرف می‌باشد.

## حوضچه گردابی

حوضچه گردابی معمولاً برای حذف باکتریها و مواد خارجی از سطح زخمهای بزرگ

---

1- Pulsatile High pressure lavage

استفاده می‌شود. نرم کردن و جدا شدن بافتهای نکروزه نیز از مزایای آن بحساب می‌آید. این روش برای زخمهای تنه و اندامها که می‌توانند در آب غوطه ور شود استفاده می‌گردد. زخمهای وسیع با پوششی از بافت نکروزه بر سطح آن توسط آب (یا محلولهای دیگر) با درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد شستشو داده می‌شود. و باعث کاهش تعداد باکتریها می‌شود. ادم و اتساع عروقی به دنبال استفاده از آن می‌تواند بوجود آید. انتشار عفونت نیز در این روش محتمل است.

## دبریدمان تیز[1]

دبریدمان تیز به دبریدمان توسط وسایل (وسایل جراحی) اطلاق می‌شود و به دو روش دبریدمان محافظه کارانه و دبریدمان جراحی انجام می‌گیرد.

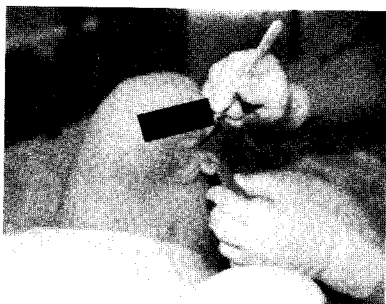
## دبریدمان تیز محافظه کارانه زخم

دبریدمان تیز محافظه کارانه زخم که دبریدمان محافظه کارانه توسط وسایل نامیده می‌شود یک روش انتخابی دبریدمان برای حذف بافتهای غیر زنده، با چسبندگی ناکامل به زخم می‌باشد که توسط وسایل استریلی مانند فورسپس، قیچی کند و اسکالپلهای ۱۰ تا ۱۵ تیغه‌ای انجام می‌گیرد این روش تهاجمی‌ترین روش دبریدمان است که توسط پرسنل بهداشتی غیرپزشک انجام می‌شود و زمانیکه به درستی انجام شود تهاجم آن به حداقل می‌رسد و به بافت زنده آسیبی وارد نمی‌شود. اینکار بایستی توسط پرستاران و افراد آموزش دیده انجام شود و در انجام آن نکاتی مدنظر قرار گیرد. برای کاهش خطر عفونت از تکنیک استریل، وسایل استریل و محلول مناسب (بتادین یا کلرهگزیدین) استفاده شود و با نگهداری بافت نکروزه تحت مشاهده مستقیم اقدام به جدا کردن بافت نکروزه اقدام شود و بافتهای زنده جدا نشود و بعد از تمام شدن مراحل زخم شستشو داده شود. این روش سریعتر از بقیه روشهای مورد بحث بافتهای نکروزه را از بین می‌برد و می‌تواند به طور متوالی استفاده شود و یا به همراه بقیه روشها جهت کوتاه کردن دوره درمان استفاده شده و هزینه و انرژی بدن در این راستا کاهش یابد. برای درد همراه با دبریدمان می‌توان از ضد

---

1- Sharp debridment

دردها استفاده کرد. اگر چه خونریزی در این روش غیر محتمل است ولی باید بیمار را از لحاظ مصرف داروهای مانند هپارین و وارفارین مورد سوال قرار داد (شکل ۱-۱۰).



شکل ۱-۱۰ **دبریدمان تیز**

## دبریدمان زخم با جراحی تیز (دبریدمان جراحی)

این روش در مواردی استفاده می‌شود که نیاز به دبریدمان وسیع زخم وجود دارد و یا عفونت زخمی که حیات بیمار را تهدید کند و معمولاً یکبار و توسط جراح در اطاق عمل انجام می‌شود ولی اگر فرایند نکروز وجود داشته باشد دبریدمانهای متعدد نیز انجام می‌شود و در صورتیکه بیماران بیهوشی عمومی را تحمل نکنند از بیهوشی نخاعی یا موضعی استفاده می‌کنند.

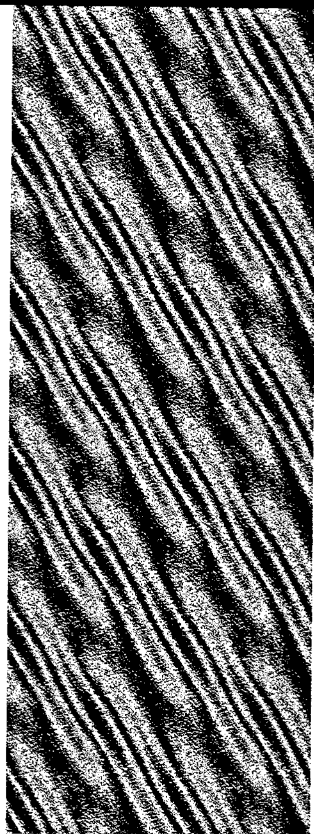
از عوارض این روش می‌توان به خونریزی، عوارض بیهوشی و خطر عفونت اشاره کرد.

## دبریدمان لیزری

دبریدمان لیزری یک نوع دبریدمان تیز جراحی است که از لوله‌های نوری جهت کوتریزه، تبخیر کردن یا ایجاد برش دریافت استفاده می‌شود منابع نوری جهت دبریدمان لیزری شامل آرگون، دی اکسید کربن، تونابل و Nd:YAG می‌باشد.

هر کدام از این عناصر پرتوزا طول موج ویژه و قدرت جذب توسط بافت برای آنها متفاوت است انتخاب نوع پرتو بسته به وسعت نکروز محل زخم دارد. معمولاً از دی اکسید کربن برای دبریدمان استفاده می‌شود با لیزر سطح زخم استریل و عروق کوتریزه می‌شود. در کاربرد لیزر بایستی از بافتهای سالم محافظت شود.

# فصل یازدهم



## تنظیم مولکولی

## التیام زخم

## تنظیم مولکولی التیام زخم

ترمیم زخم در پوست در مدلهای حیوانی و انسانی به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته و مطالب زیادی در مورد مولکولهایی که این فرایند پیچیده را تنظیم می‌کنند به دست آمده است. در سطح سلولی ترمیم زخم پوستی شامل پلاکتها، لوکوسیتها، سلول‌های اپیدرم، فیبروبلاستها و سلولهای اندوتلیال عروقی می‌باشد. در سطح مولکولی با مطالعات حیوانی و انسانی عوامل مؤثر شامل فاکتورهای رشد گوناگون سیتوکینها، پروتئازها و هورمونهای که اعمال کلیدی سلول را در طی التیام زخم تنظیم می‌کنند می‌باشد. این اعمال شامل حرکت هدایت شده سلولها به زخم (مهاجرت کموتاکسیک)، جایگزینی سلولهای تخریب شده اپیدرم و درم (میتوزیس)، رشد عروق خونی جدید (نئوواسکولاریزاسیون)، تشکیل بافت اسکار (سنتز مواد پروتئینی خارج سلولی) و بازسازی مجدد بافت اسکار (ورود مواد پروتئینی پروتئولیتیک خارج سلولی) می‌باشد. هر وضعیتی که عمل طبیعی این تنظیم کننده‌های مولکولی در زخم را مختل کند باعث اختلال در ترمیم و برقراری و ابقاء زخم مزمن می‌شود.

در صورت صحیح بودن این دو مفهوم تعیین اختلالات این تنظیم کننده‌های مولکولی امکان‌پذیر است و همچنین طراحی درمانهای که محیطی را در زخم مزمن آماده کنند تا به این تنظیم کننده‌های مولکولی اجازه عملکرد طبیعی و التیام زخم مزمن را بدهد میسر می‌شود. فرایند ترمیم زخمهای پوستی شامل چهار مرحله است، هموستاز، التهاب، تکثیر و ترمیم و بازسازی. این مراحل همپوشانی قابل توجهی داشته و کل فرایند چند ماه طول می‌کشد. بلافاصله پس از ایجاد صدمه فرایند انعقاد خون با فعال کردن آبشار پروتئولیتیکها آغاز می‌شود که در نهایت باعث تبدیل فیبرینوژن به فیبرین می‌شود. مولکولهای فیبرینی یک شبکه ایجاد کرده و باعث حبس کردن گلبولهای قرمز و پلاکتها می‌شوند. تجمع فیبرین، پلاکتها و گلبولهای قرمز سریعاً باعث ایجاد تامپون تقریباً بزرگی شده که جریان خون مویرگی منطقه آسیب دیده را متوقف می‌کند.

فرآیند انعقاد خون همچنین باعث جدا شدن گرانولها از پلاکتها گردیده و به دنبال آزاد شدن این گرانولهای حاوی فاکتور رشد، مقدار زیادی فاکتور رشد آزاد می‌شود که شامل فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت، فاکتور رشد بتای مبدل، فاکتور رشد اپیدرمی و فاکتور رشد شبه انسولینی I می‌باشد. این فاکتورهای رشد دو فرآیند عمده را شروع می‌کنند:

## التهاب و شروع ترمیم بافت

فاکتورهای رشد آزاد شده از پلاکتها سریعاً از زخم به بافتهای اطراف آن انتشار پیدا کرده و باعث جذب لوکوسیتها به محل می‌شوند.

جذب کموتاکسیک لوکوسیتها به زخم و حرکت آنها از خون به بافت زخم شده (اکستراوازیشن) باعث بروز و فعال شدن مولکولهای چسبنده و گیرنده‌های چسبنده به لوکوسیتها، پلاکتها و سلولهای اندوتلیال عروقی می‌شود. سیتوکینها و فاکتورهای رشد در این فرآیندها نقش کلیدی بازی می‌کنند.

هر کدام از خانواده‌های فاکتورهای رشد دارای اعضای خاص می‌باشند که نقشهای زیادی را بازی می‌کنند. خانواده فاکتور رشد اپیدرمی شامل فاکتور رشد اپیدرمی، فاکتور رشد مبدل آلفا و فاکتور رشد اپیدرمی HB می‌باشد که با قدرت مهاجرت و میتوز سلولهای اپیدرمی را تحریک می‌کند همچنین به مقدار کمتر باعث ساختن عروق و افزایش تشکیل اسکار می‌شود.

این فاکتورها در زخمهای سوختگی و زخمهای وریدی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این فاکتورها طول مدت ترمیم در زخمهای ضخامت نسبی سوختگی و محلهای برداشتن بافت جهت پیوند را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داده است.

خانواده فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت شامل فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت AA، BB، فاکتور رشد مشتق شده از سلولهای اندوتلیال عروقی و فاکتور رشد بافت همبند می‌باشد که فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت باعث تحریک مهاجرت و میتوز فیبروبلاستها می‌شود و فاکتور رشد بافت همبند نیز باعث افزایش تشکیل اسکار و نهایتاً فاکتور رشد مشتق شده از سلولهای اندوتلیال عروقی دارای خاصیت عروق زایی قوی می‌باشد. این فاکتورها بطور مؤثری تشکیل مواد خارج سلولی و بافت گرانولاسیون را تحریک می‌کنند و در درمان زخمهای بستر و زخمهای دیابتی بطور مؤثری مورد استفاده قرار می‌گیرند.

خانواده فاکتور رشد مبدل بتا که جدیدترین فاکتورهای رشد کشف شده هستند دارای سه نوع $\beta_1$، $\beta_2$ و $\beta_3$ هستند که در تشکیل اسکار و تسریع تشکیل استخوان نقش دارند و در زخمهای مزمن بطور موفقیت‌آمیزی مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

خانواده فاکتور رشد فیبروبلاستها شامل رده a و b که باعث تحریک مهاجرت و میتوز فیبروبلاستها و سلولهای اپیدرم، عروقزایی و افزایش متوسط تشکیل اسکار می‌شود و نوع کراتینوسیت فاکتور رشد فقط سلولهای اپیدرم را تحریک می‌کند.

این فاکتورها در درمان زخم بستر درجه سه و چهار و سوختگی درجه دوم مور استفاده قرار گرفته‌اند.

خانواده فاکتور رشد شبه انسولینی یک و دو و انسولین به همراه هورمون رشد باعث افزایش میتوز فیبروبلاستها و سلولهای اپیدرم و همچنین افزایش متوسط تشکیل اسکار می‌شود این فاکتورها به همراه فاکتور رشد در التیام زخم مزمن پا و سوختیگهای شدید در کودکان مؤثر بوده است.

سیتوکین یک فاکتور رشد کلاسیک است که تعامل بین سلولهای که در پاسخ ایمنی شرکت دارند تنظیم می‌کند سیتوکینها تحت عنوان لنفوکینها یا مونوکینها تقسیم می‌شوند که دو نوع از سیتوکینها تحت عنوان فاکتور نکروز کننده تومور آلفا و سیتوکین اینترلوکین یک بتا در التیام زخم دخیل هستند.

جانشینهای پوستی صناعی نیز نتیجه مطالعه مولکولی می‌باشند و کاربرد هورمونهای رشد و جانشینهای پوستی صناعی زمانی مفید خواهد بود که بطور صحیح مورد استفاده قرار گیرد اگر چه تحقیقات و تجربیات بیشتری در این حیطه مورد نیاز است.

## درمانهای کمکی زخم

درمانهای کمکی زخم روشهای درمانی هستند که همراه با درمانهای قرار دادی موضعی زخم مورد استفاده قرار می‌گردد. که به سه درمان کمکی اکسیژن رسانی با فشار بالا، درمان زخم با فشار منفی و تحریک الکتریکی اشاره می‌شود.

## اکسیژن درمانی با فشار زیاد

اکسیژن درمانی با فشار زیاد تجویز سیستمیک و متناوب اکسیژن آزاد شده تحت فشار است. یک محیط هیپرباریک به محیطی گفته می‌شود که فشار اتمسفر از یک فشار مطلق اتسمفر زیادتر است.

اکسیژن درمانی با فشار زیاد معمولاً با فشارهای ۲ تا ۲/۴ فشار مطلق اتمسفر انجام می‌گیرد. و در طی این مدت بایستی بیمار اکسیژن ۱۰۰٪ مصرف کند.

وضعیتهای مانند بیماری دیابتی، بیماری عروق محیطی، فلاپهای پوستی یا گرافتهای مبتلا شده، اشعه دهی و صدمات برخوردی در بهبود زخم مزمن و مشکل دار اختلال ایجاد

می‌کنند با وجودیکه هیپوکسی نسبی برای التیام زخم مورد نیاز است ولی اکسیژن نیز دارای اثرات زیادی در التیام زخم می‌باشد. اکسیژن برای متابولیسم، ساختن کلاژن، ساختن عروق جدید، عملکرد سلولهای پلی مورفو نوکلئر و فعالیت ضد باکتریای در زخم مورد نیاز است. عملکرد و تمامیت سلولها و همچنین ترمیم سلولی بدون اکسیژن اتفاق نمی‌افتد. اکسیژن دادن هیپر باریک ظرفیت عروق را برای آزاد سازی اکسیژن به بافتها افزایش می‌دهد. در نتیجه آزاد شدن اکسیژن با فشار زیاد، اکسیژن به بافتهای مبتلا بیشتر رسیده و خونرسانی بافتی را در حد مطلوب نگه می‌دارد و به عملکرد سلول کمک می‌کند سطوح حجمی انتشار توسط اکسیژن دادن با فشار زیاد ۳-۲ برابر حالت عادی می‌باشد.

اثر دیگر اکسیژن دادن با فشار زیاد، انقباض عروقی است این انقباض عروقی در کنترل ادم ناشی از زخمهای ترومایی مفید است اگر چه این انقباض عروقی با کاهش خونرسانی به زخم همراه است ولی افزایش انتشار اکسیژن بر این کاهش خونرسانی فائق می‌آید.

ایجاد فشار کافی و محیط با فشار بالای اکسیژن جهت انجام این عمل لازم است و بیمار پس از جدا سازی پروتزها و مواد آرایشی در اطاقکی قرار گرفته و روزانه به مدت ۹۰ دقیقه و هفته‌ای ۵ تا ۷ بار تکرار می‌شود این روش در مورد بیماریها یا اختلالات دیگری مانند آمبولیسم هوایی بیماری ناشی از افت فشار، مسمومیت با گاز منواکسید کربن، سندروم کمپارتمان، نکروز عضلانی ناشی از کلستریدیوم، عفونت نکروز دهنده بافت نرم، سوختگی حرارتی، استئومیلیت مزمن مقاوم، تخریب بافت ناشی از اشعه اختلالات فلاپها و پیوندهای پوستی، زخمهای منتخب مشکل دار و آبسه‌های داخل مغزی استفاده می‌شود.

همچنین در سابقه مصرف بلئومایسین، سیس پلاتین و پنوموتوراکس درمان نشده منع مصرف مطلق و منع مصرف نسبی آن در بدخیمی، حاملگی، آمفیزم پنومونی، برونشیت و هیپرترمیا می‌باشد.

## درمان زخم با فشار منفی

درمان زخم با فشار منفی یک درمان مراقبت مکانیکی از زخم است که از فشار منفی کنترل شده جهت کمک و تسریع التیام زخم استفاده می‌شود. فشار منفی باعث کاهش مایعات زخم، تحریک تشکیل بافت گرانولاسیون و کاهش تعداد کلنیهای باکتریایی می‌شود. همچنین افزایش عملکرد پرفیوژن خون به صورت موضعی و افزایش رساندن مواد مغذی به بافت را به دنبال دارد.

غالباً محبوس شدن مایعات در اطراف بستر زخم باعث تأخیر التیام زخم می‌شود. چرا که ادم موضعی باعث فشار روی رگ می‌شود و فشار منفی متناوب باعث افزایش جریان خون به محل زخم به میزان چهار برابر حالت معمول می‌شود علاوه بر آن آزاد شدن مکرر واسطه‌های بیوشیمایی به فرایند التیام زخم کمک می‌کنند به نظر می‌رسد فشار منفی باعث افزایش میزان تکثیر سلولی شده و با تحریک ساختن عروق جدید به کاهش یکنواخت اندازه زخم و اپیتلیالیزاسیون منجر شود.

مایعات زخم یک محیط بسیار مناسب جهت رشد باکتری بوده که با حذف این مایعات مانده، مقدار کلنیهای باکتری در زخم کاهش پیدا کرده و با افزایش گردش خون نیز مقاومت در مقابل عفونت افزایش می‌یابد.

برای انجام درمان زخم با فشار منفی یک اسفنج فومی سلول باز در بستر زخم قرار داده می‌شود و با یک‌شان چسبنده پر می‌شود و یک فشار پائین‌تر از جو از طریق یک لوله مکنده که به یک پمپ کامپیوتری متصل است برقرار می‌شود پمپ قابل برنامه ریزی بوده و فشار منفی مناسب، بر اساس شخص و ویژگی زخم قابل انطباق است و فشارهای ۷۵ تا ۱۲۵ میلی متر جیوه را برای زخمهای فشاری، عروقی، نوروپاتیک و زخمهای حاد و گرافتهای پوست فراهم می‌کند و معمولاً سه بار در هفته انجام می‌گردد.

انجام این روش به دو صورت مداوم و متناوب می‌باشد که در نوع متناوب پس از ۵ دقیقه ایجاد فشار منفی ۲ دقیقه فشار منفی ایجاد نمی‌شود. در فواصل انجام آن می‌توان با کلامپ کردن لوله و جدا کردن آن از بیمار به مدت ۲ تا ۶ ساعت در روز به بیمار آزادی حرکت و انجام فعالیت داد تا به این صورت نیز به التیام زخم کمک کرد.

قبل از به کار بردن این وسیله بایستی کلیه بافتهای نکروزه از زخم جدا شده و زخمهای عفونی با آنتی بیوتیک مناسب درمان شود. این روش دارای هزینه‌های کمی بوده و مطالعات نشان داده است که ۷۶٪ هزینه‌های زخم به نسبت درمانها سنتی کاسته می‌شود.

## تحریک الکتریکی

**چهار نوع از اشکال امواج الکتریکی در التیام زخم کاربرد دارد**

۱ـ جریان مستقیم میکروآمپر مداوم با ولتاژ پائین.

۲ـ جریان نبض دار با ولتاژ بالا.

۳ـ جریان میکرو آمپر نبض دار؛ ولتاژ پائین.

۴ـ جریان میلی آمپر نبض دار با ولتاژ بالا.

این جریان‌ها بر اساس الگوی آزاد شدن آنها افتراق داده می‌شوند و یک نوع الگوی جایگزین الکتروتراپی تحت عنوان انرژی الکترومغناطیسی نبض دار برای تسریع التیام زخم مورد مطالعه قرار گرفته است.

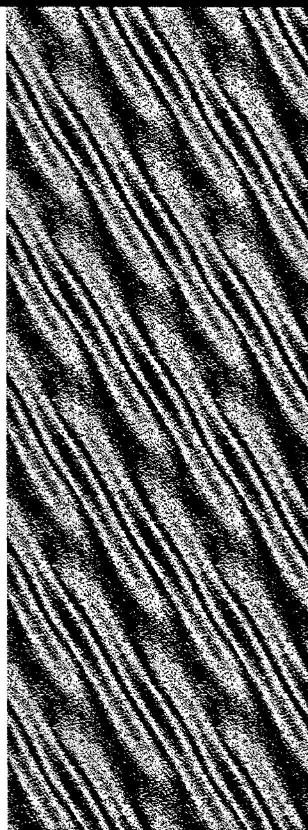
اثرات فیزیولوژیک الکتروتراپی در التیام زخم بر تأثیر شارژ الکتریکی (قطب مثبت یا منفی) استوار است. همه اشکال امواج قادر به آزادکردن جریان شارژ مشابه به الکترود فعال هستند. تغییرات فیزیولوژیک خاص در بافت و سطح سلولی در زخم هنگامیکه در معرض تحریک الکتریکی خارجی قرار می‌گیرند اتفاق می‌افتد. این تغییرات اساسی را برای تحریک فرآیند التیام زخم فراهم می‌کند. تحریک الکتریکی تعداد نسبی گرانولوسیتهای نوتروفیلیک را در اگزودای پوست انسان زیاد می‌کنند و ماکروفاژها به طرف کاتد مهاجرت می‌کنند نقش نوتروفیلها و ماکروفاژها و تسریع مهاجرت سلولی فاز اول التیام زخم یعنی التهاب را کوتاه می‌کند. همچنین با تحریک الکتریکی ماست سلها که در تشکیل بافت کلوئید فعال هستند مهار می‌شوند. به علاوه تحریک الکتریکی با تأثیر تحریکی بر فیبروبلاستها به انقباض زخم و سنتز کلاژن منجر می‌شود.

در مطالعات متعددی نیز بهبود جریان خون با تحریک الکتریکی مشاهده شده است.

قطب منفی باعث افزایش جریان خون در اندامهای فوقانی می‌شود. همچنین تحریک الکتریکی عصبی از طریق پوست باعث اتساع عروقی در بیماران مبتلا به بیماری رینود نیز شده است. و بالاخره تحریک الکتریکی اثر باکتریوستاتیک و باکتریسیدال بر عفونتهای موجود در زخم مزمن را دارد. جریان باعث ایجاد تغییرات الکتروشیمیایی شده و منجر به مهار باکتریها (مثلاً سود و موناس و ...) می‌شود. مطالعات دیگری ابراز کرده‌اند که جذب آندی ماکروفاژهای فاگوسیتیک و جذب آندی یا کاتدی نوتروفیلها به بافت پر از باکتری ممکن است اولین روش عمل بر علیه باکتریها باشد و تخریب پاتوژنها توسط الکترولیز یا بالا بردن PH بافت در مراحل بعدی باشد.

تأثیر تحریک الکتریکی توسط انواع مختلف جریانهای الکتریکی بر زخمهای مزمن مانند زخم دیابتی زخم بستر، زخم وریدی، زخمهای حادثه‌ای و زخمهای همراه با بیماری آرتروسکلروز ارزیابی شده است و تقریباً در همه مطالعات تأثیرات مثبتی و قابل توجهی مشاهده شده است.

# فصل دوازدهم



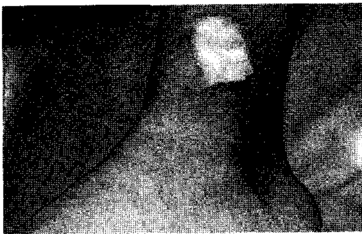
## انواع پانسمان‌ها

# انواع پانسمانها

## آلژنیاتها[1]

آلژنیاتها ابتدائاً از جلبکهای قهوه‌ای مشتق شدند این فراورده‌ها از رشته‌های نرم بافته نشده و شبیه طناب یا پَد می‌باشند. آلژیناتها از نمکهای کلسیم آلژینیک اسید تشکیل شده‌اند آلژینات کلسیم جامد بوده و موقع تماس با مواد حاوی سدیم مانند مایع زخم یون کلسیم با یون سدیم تعویض می‌شود و آلژینات سدیم یک ژل تشکیل می‌دهد. آلژیناتها برای زخم راحت بوده و چسبنده و انسدادی نیستند. آلژیناتها جاذب بوده و شکل زخم را بخود می‌گیرند و محیط مرطوبی را برای التیام زخم فراهم می‌کند. این پانسمان قادر به جذب بیش از بیست برابر وزن خود هستند و در این پانسمان احتیاج به پانسمان ثانویه وجود دارد و اتولیز را تسریع می‌کند. این پانسمان به عنوان پانسمان اولیه در زخمهای ضخامت کامل یا ضخامت نسبی زخمهای ترشح دار متوسط و زیاد به صورت عمقی و سطحی، زخمهای تونل دار و زخمهای عفونی و غیر عفونی استفاده می‌شود. آلژیناتها برای زخمهای درجه سوم و زخمهای با بستر خشک مناسب نیستند.

این پانسمانها می‌تواند بر حسب اندازه زخم بریده و یا لایه لایه شود. (شکل ۱-۱۲)



شکل ۱-۱۲ **پانسمان آلژینات در زخم وریدی**

## کلاژنها

کلاژن فراوانترین پروتئین بدن، یک پروتئین فیبروزی و غیر محلول است که توسط فیبروبلاستها ساخته می‌شود که رشته‌های آن دربافت همبند (پوست، استخوان، لیگامانها و غضروف) وجود دارد. در طی التیام زخم کلاژن در زخم قرار گرفته و رشته‌های کلاژنی جدیداً ساخته شده و بافت گرانولاسیون را شکل می‌دهد. همچنین باعث تحریک تکامل بافت جدید و دبریدمان زخم می‌شود. کلاژنها به صورت پدها، ژلها، ذرات و ورقه‌ها در سرنگها و ویالها وجود دارند. و از پوست و تاندون گاو تهیه شده است که به دلیل تصفیه

---

1- Alginates

آنزیمی این مواد حساسیت زا نمی‌باشند. این پانسمانها برای زخمها با ضخامت کامل یا ضخامت نسبی، زخمهای عفونی و غیر عفونی زخمهای تونل دار، گرافتهای پوستی، محل برداشت پیوند و زخمهای زرد و قرمز و به طور کلی زخمهای متمرد استفاده می‌شود. این پانسمانها جاذب بوده و محیط تقریباً مرطوبی را فراهم می‌کند و به التیام زخم کمک می‌کند و در زخمهای با بافت نکروزه و درجه سوم سوختگی استفاده نمی‌شود.

## کمپوزیته‌ها[1] (پانسمانهای مرکب)

این پانسمانها ۲ یا چند فراورده را که بطور فیزیکی از هم جداولی در مجموع یک پانسمان را تشیل می‌دهد با اعمال مختلف شامل می‌شود. اجزاء شامل یک سد باکتریال یک لایه جاذب فوم، هیدروکلوئید یا هیدروژل با خاصیت چسبندگی کم و پوشش زخم و یک کناره چسبنده می‌باشد که می‌تواند به شکل پانسمانهای انسدادی و نیمه انسدادی استفاده شود. این پانسمان می‌تواند به تنهایی یا همراه بقیه پانسمانها (مثلاً آلژیناتها) در زخمهای ضخامت کامل یا ضخامت نسبی با اگزودای متغیر، در بافت گرانولاسیون سالم یا بافت نکروزه دارای خواص یا زخمهای مرکب (نکروزه و بافت گرانولاسیون) استفاده شود و تسهیل دبریدمان اتولیتیک، اجازه مبادله بخار و قابلیت استفاده در زخمهای عفونی می‌باشد. ولی قابل بریدن نیست و برای پانسمان نیز احتیاج به سطح سالم اطراف زخم دارد.

## لایه‌های مماس [2]

لایه‌های مماس از یک لایه بافته شده یا پلیمرهای سوراخ دار خالص که پس از قرار دادن بر سطح زخم چسبندگی بسیار کمی به سطح زخم دارد و اجازه عبور اگزودا را به پانسمان ثانویه می‌دهد. این لایه در حین پانسمان در محل باقی‌مانده و اجازه عبور اگزودا را از طریق سوراخها فراهم کرده و زخم را از آسیب محافظت می‌کند. این لایه در زخمهای تمیز بدون بافت نکروزه، بعنوان پانسمان اولیه استفاده می‌شود همچنین در زخمهای با ضخامت کامل و ضخامت نسبی، گرافتهای پوستی و محل برداشتن گرافت استفاده شود ولی در زخم بستر درجه یک، زخمهای سطحی و زخمهای با ترشحات غلیظ و چسبنده مفید نیست.

---

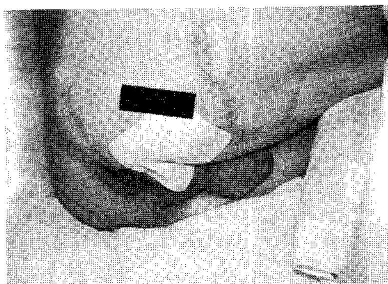
1- Composites

2- Contact layer

## فومها[1]

پانسمانهای فومی غیر پارچه‌ای و جاذب هستند و ضخامت متفاوتی دارند و به دلیل عدم چسبندگی بدون صدمه به زخم از آن جدا می‌شوند. این پانسمان حاوی سلولهای باز کوچکی می‌باشد که قادر است مایعات را در خود نگه داشته و آنرا از بستر زخم جمع آوری کند بدون آنکه محیط مرطوب زخم را دچار اختلال کند. بعضی فرآورده‌ها بدون چسب بوده و لذا نیاز به پانسمان ثانویه دارد و بعضیها دارای چسب می‌باشند. ضخامت آن از ۷-۴ میلی متر (نوع قدیمی آن) و اندازه‌های کوچکتر کمتر از یک میلی متر متفاوت می‌باشد.

فومهای نازک دارای سطح چسبنده و یک سد رطوبت‌ناپذیر هستند انواع جدیدتر آن دارای مواد فوق العاده جاذب و گلیسرین هستند و دارای اشکال مختلفی می‌باشند. فوم دارای جاذب‌ترین مواد بوده و برای زخمهای که ترشحات زیاد دارند بهترین گزینه می‌باشد زخمهای بستر درجه سوم و چهارم، زخمهای ضخامت کامل و ضخامت نسبی، زخمهای زرد و قرمز و زخمهای وریدی نیز گزینه‌های دیگر برای این پانسمان می‌باشند. این پانسمان می‌تواند همراه با پانسمانهای دیگر و یا مواد پانسمانی‌دیگر مورد استفاده قرار گیرد. (شکل ۲-۱۲)



شکل ۲ـ۱۲ **پانسمان با فوم در زخم بستر**

## هیدروکلوئیدها[2]

هیدروکلوئیدها پانسمانهای انسدادی و نیمه انسدادی هستند که از موادی مانند ژلاتین، پکتین و کربوکسی متی سلولز تشکیل شده‌اند که خاصیت الاستومتریک، ژله‌ای مانند و چسبندگی دارند. کربوکسی متی سلولز شایع‌ترین افزودنی جاذب است که در سدهای پوست استومیها استفاده می‌شود. و حاشیه آن ممکن است چسبنده یا غیر چسبنده باشد و روی آن توسط فیلمهای شفاف به جهت غیر قابل نفوذ ساختن نسبت به مایعات پوشیده می‌شود. هیدروکلوئیدها ممکن است به جهت افزایش جاذبیت آن حاوی آلژینات نیز باشد.

---

1- Foams

2- Hydrocolloids

هیدروکلوئید زمانیکه مایعات جذب آن می‌شود به شکل ژل کلوئیدی و چسبنده تبدیل می‌شوند. محیط مرطوب این پانسمان باعث افزایش بافت گرانولاسیون در زخم تمیز و دبرید اتولیتیک در زخمهای نکروزه می‌شود. یک سد غیر قابل نفوذ در مقابل باکتریهای و دیگر آلودگیهای ایجاد می‌کند و با تسهیل دبریدمان اتولیتیک، جذب خفیف تا متوسطی را فراهم می‌کند و اجازه مشاهده زخم توسط فیلمهای شفاف فراهم می‌شود و می‌تواند به عنوان پانسمان فشاری نیز استفاده شود.

این پانسمان به عنوان پانسمان اولیه یا ثانویه برای زخمهای بستر، زخمهای ضخامت کامل و ضخامت نسبی، زخمهای نکروزه و چرک‌دار و زخمهای ترشح‌دار استفاده می‌شود. (شکل ۳-۱۲)



شکل ۳-۱۲ **پانسمان هیدروکلوئیدی زیر بغل**

## هیدروژلها[1]

هیدروژلها گازهای همراه با مواد، ورقه‌های پانسمانی و ژلهای نامنظمی با اساس آب یا گلیسرین هستند و به دلیل داشتن آب زیاد نمی‌توانند اگزودای چندانی را جذب کنند هیدروژلها محیطی مرطوب را برای تسریع گرانولاسیون و اپیتلیالیزاسیون فراهم می‌کنند و دبرید اتولیتیک را تسهیل می‌کنند. این پانسمانها به صورت استریل و غیر استریل (خیلی ارزان) در دسترس هستند ورقه‌های هیدروژلی شبکه‌های سه بعدی و متقاطع از پلیمرهای هیدروفیلیک هستند این پلیمرها آب را در خود حفظ کرده و ورقه سفتی را ایجاد می‌کنند. اگر چه ۹۶٪ آن آب است ولی باعث آزاد شدن آب در هنگام فشار دادن آن به زخم نمی‌شود. تعدادی از هیدروژلها هادی بوده و همزمان می‌توان در زخم الکتروتراپی نیز انجام داد ویسکوزیته هیدروژلها متفاوت می‌باشد و در لوله‌ها، بسته‌های فویلی، ظرفهای اسپری و گازهای آغشته وجود دارند و باعث کاهش درد، مرطوب کردن سطح زخم، تسهیل دبریدمان اتولیتیک، پر کردن فضاهای مرده و قابل استفاده در زخمهای عفونی نیز هستند.

---

1- Hydrogels

این پانسمان همچنین برای زخمهای با ضخامت کامل و نسبی، سوختگی سطحی، زخمهای خشک، زخمهای عفونی و نکروزه، زخمهای دارای درد و زخمهای با بافت گرانولاسیون استفاده می‌شود ولی در سوختگیهای درجه سوم و زخمهای دارای ترشح فراوان مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و هنگام استفاده نیز پانسمان دوم روی آن انجام می‌شود.

## پوششهای جاذب مخصوص[1]

پانسمانهای چند لایه که از لایه‌های فیبری بسیار جاذب مانند سلولز جاذب، پنبه و ابریشم مصنوعی تشکیل شده و یک لایه یگانه را به وجود می‌آورد و ممکن است دارای حاشیه چسبنده و یا بدون حاشیه چسبنده باشد. بیشترین مورد استفاده این پانسمان در زخمهای دارای ترشح فراوان و زخمهای که نیاز به مواد ضد باکتری دارند می‌باشد و می‌تواند به عنوان پانسمان اولیه یا ثانویه استفاده شود.

## فیلمهای شفاف[2]

فیلمهای شفاف پانسمانهای از جنس غشاء پلی یورتان، نیمه رسانا و چسبنده هستند که اندازه و ضخامت متفاوتی دارند. چسبها در یک طرف و از جنس آکریلیک و بدون حساسیت می‌باشد. این فیلمها به رطوبت و زخمهای خیس نمی‌چسبد زیرا به وسیله رطوبت غیر فعال می‌شود.

این پانسمان به مایعات و باکتریهای غیر قابل نفوذ بوده ولی به گازها (مانند اکسیژن و بخار آب) نیمه رسانا می‌باشد. این پانسمان محیط مرطوبی رابرای تشکیل بافت گرانولاسیون و اتولیز بافتهای نکروز، فراهم می‌کند و با حفظ رطوبت دبریدمان اتولیتیک را تسریع می‌کند و اجازه مشاهده زخم را نیز فراهم فراهم می‌کند. این پانسمان برای پروفیلاکسی



شکل ۴-۱۲ **پانسمان شفاف نیمه تراوا در زخم بستر**

---

1- Speciality Absorptive Dressing

2- Transparent film

پوستهای سالم در معرض خطر مفید است و در زخمهای سطحی بدون اگزودا، زخم بستر درجه یک، زخمهای با بافت نکروزه و چرک و در محل تزریقهای وریدی استفاده می‌شود و می‌تواند همراه با بقیه پانسمانها مورد استفاده قرار گیرد. (شکل ۴-۱۲)

## پرکننده‌های زخم[1]

خمیرها، پودرها، دانه‌ها، رشته‌ها، گرانولها و ژلها برای پر کردن زخم و جذب مایعات استفاده می‌شود و بعنوان پانسمانهای اولیه استفاده می‌شوند. محیط مرطوبی را برای التیام زخم فراهم می‌کند و اگزودا را جذب می‌کند و با نرم کردن بافت نکروز به دبریدمان کمک می‌کنند. این پانسمان با پانسمانهای دیگر می‌تواند در زخمهای با ضخامت کامل یا نسبی، زخمهای با ترشحات کم و متوسط، زخمهای عفونی و تمیز و زخمهای نیازمند پر کردن فضای مرده استفاده شود.

## پانسمانهای بیوسنتتیک[2]

این پانسمانها از ترکیبات افزودنی بیولوژیک و صناعی تشکیل شده است جزء بیولوژیک آن منشاء حیوانی داشته و جزء صناعی آن از پلی‌مرهای صناعی یا شیمیایی می‌باشد. بسته به نوع فرآورده این پانسمانها برای پوشش موقت قبل از اتوگرافت یا پانسمانهای زمینه ساز بهبودی در سوختگیها، محلهای برداشتن پیوند و دیگر زخمها استفاده می‌شود. اگر چه در بعضی افراد می‌تواند حساسیت زا باشند.

## گازها[3]

این گازها شامل گازهای آغشته با آب، نرمال سالین و مواد دیگر و گازهای ساده می‌باشد. گازهای بافته شده و بافته نشده از پنبه و ترکیبات صناعی و به صورت استریل یا غیر استریل اسفنج مانند، پد مانند، رولی و نوار مانند در دسترس هستند. گازهای بافته نشده برای مالش، جذب، حفاظت و آماده سازی پوست و بافته شده‌ها برای دبریدمان و بستن زخم استفاده می‌شود. گازها اکثراً در زخمهای عمیق و تونل دار و به صورت ملایم استفاده

---

1- Wound fillers
2- Biosynthetic
3- Gauze

می‌شوند.

## هیدروفیبرها[1]

فیبرهای کربوکسی متیل سلولز یک ماده جاذب که در هیدروکلوئیدها استفاده می‌شود و به شکل یک فرآورده بافته نشده، سفید پنبه مانند می‌باشد و زمانیکه در معرض اگزودای زخم قرار گیرند ۳۳٪ بیش از آلژیناتها مایع جذب کرده و باعث رطوبت سطح زخم می‌گردند و به شکل نوار و پد در دسترس هستند و در زخمهای با ترشح فراوان مورد استفاده قرار می‌گیرند ولی نیاز به پانسمان ثانویه دارند.

## هیدروپلی مرها[2]

پانسمان دیگر جاذب خاص شبیه فومها بوده و به عنوان ژلهای فومی شده یا هیدروپلی مرها توصیف شده‌اند دارای چند لایه بوده و در داخل زخم برای جذب ترشحات قرار می‌گیرند ترشحات از لایه‌های زیرین به لایه‌های سطحی رسیده و از آنجا بخار می‌شوند حاشیه این پانسمانها چسبناک بوده و قابلیت استفاده مجدد را داراست، این پانسمان برای زخمهای ترشح دار استفاده می‌شود.

## فوق جاذبها[3]

فرمولاسیون مواد پانسمانی است که دارای میزان بالای جاذبیت می‌باشند و شبیه موادی هستند که در پوشک بچه مورد استفاده قرار می‌گیرند و آب رادر خود حبس می‌کنند این پانسمانها برای زخمهای با ترشحات فراوان مناسب هستند ولی نباید بریده شوند و بهتر است تا $\frac{1}{4}$ اینچ به اطراف زخم کشیده شوند.

## جانشینهای پوستی[4]

جانشینهای پوستی (معادلهای پوستی، پوست مصنوعی یا آلوگرافتها) از ماده حیاتی قابل جذب (مانند کلاژن یاموادد بخیه) ترکیب یافته و با سلولهای زنده پوستی (فیبروبلاستها) و

---

1- Hydrofibers
2- Hydropolymers
3- Superabsorbant
4- Skin substitue

یا سلولهای اپیدرم (کراتینوسیتها) از منابع انسانی عمل می‌کنند حشفه آلت تناسلی نوزاد به عنوان منبع سلولی قابلیت کشت در آزمایشگاه را دارد در صورتیکه جانشین پوستی حاوی فیبروبلاست باشد به جانشین پوستی و در صورتیکه حاوی فیبروبلاست و کراتینوسیت باشد به جانشین ضخامت کامل معروف است این جانشینها در زخمهای وریدی پا استفاده می‌شود این سلولهای زندهٔ شکننده و بسیار حساس به حرارت بالا هستند. این پوستها قبلاً توسط اسکالپل سوراخ دار شده‌اند تا به راحتی جذب زخم شده و قادر به هدایت ترشحات به خارج باشند.

# رفرنسها

1- Ruth A.Bryant. Acute and chronic wounds. 2000. second edition Mosby. Newyork.
2- Cathy T.Hess. Clinical Guide wound care 2002. fourth edition springhouse, pennsylvania.
3- James V.Quinn. Tissue adhessive in wound care, 1998. B.C.Decker London.
4- David V. seal. Rodrick J.Hay. keith R middleton. skin and wound infection, 2002. Dunitz, london.
5- Esther Hyghes. Julie V. onselen, Dermatology Nursing, 2001. Harcourt. loudon .
6- sue Bale. vanessa jones. wound care nursing, 1997. Baillier tindal. london.
7- Pamela Brown. Julie P.Maloy. Donna ODDO. Quick Reference to wound care, 2001 An Aspen publication, maryland.
8- Boky, lee. Burton L. Herz, surgical management of cutaneous ulcersand pressure sores 1998. chapman and Hall Newyork.